UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1914 — N° 6

Les Embolies Préphlébitiques

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 21 Avril 1914

PAR

Mademoiselle Jeanne BROUQUI

Licenciée ès-sciences naturelles

Née à Bouïra (dép. d'Alger), le 20 décembre 1887

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale, *Président.*

BRAULT, Professeur de clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.
GILLOT, Agrégé de médecine générale.
LOMBARD, chargé des fonctions d'agrégé de chirurgie.
} *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE AGRICOLE F. MONTÉGUT
12, Rue Charras (Carrefour de l'Agha)

1914

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1914 — N° 6

Les Embolies Préphlébitiques

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 21 Avril 1914

PAR

Mademoiselle Jeanne BROUQUI

Licenciée ès-sciences naturelles

Née à Bouïra (dép. d'Alger), le 20 décembre 1887

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale, *Président.*

BRAULT, Professeur de clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.

GILLOT, Agrégé de médecine générale.

LOMBARD, chargé des fonctions d'agrégé de chirurgie.

} *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE AGRICOLE F. MONTÉGUT
12, Rue Charras (Carrefour de l'Agha)

1914

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET, (✻, I. ✪).
ASSESSEUR ..... TRABUT (✻, I. ✪, O. ❁)

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (I. ✪).
Anatomie pathologique.....	POUJOL (I. ✪)
Physiologie	REY (✻, I. ✪).
Clinique médicale.....	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale.....	VINCENT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	BRAULT (✻ I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (✻, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (A. ✪).
Chimie médicale et toxicologie.....	MALOSSE (I. ✪ ✪).
Pharmacie	BATTANDIER (I. ✪).
Matière médicale et thérapeutique....	HÉRAIL (I. ✪).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻I.✪MA.O❁)
Pathologie générale, microbiologie...	SOULIÉ (I. ✪).
Hygiène et médecine légale.....	CRESPIN (I. ✪).
Histologie.....	ARGAUD (I. ✪).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

CHARGÉ DE COURS, PROFESSEUR ADJOINT

Chimie biologique.....	SAMBUC (I. ✪).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale.....	MM. GILLOT (I. ✪),
Physiologie.....	BATTEZ.

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie et physiologie.....	MM. LEBLANC (A. ✪).
Pathologie et clinique externes et clinique obstétricale	E. CABANES (A. ✪). FUSTER (A. ✪).
Chimie et physique	MALOSSE (A. ✪).
Pharmacie et matière médicale	MUSSO.
Section de médecine générale	RAYNAUD.
Section de chirurgie.....	LOMBARD.
Parasitologie et sciences naturelles...	NÈGRE.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique Médicale

A MES JUGES

Monsieur BRAULT

Professeur de Clinique des maladies des pays chauds
et des maladies syphilitiques et cutanées

Monsieur GILLOT

Agrégé de Médecine Générale

Monsieur LOMBARD

Chargé des fonctions d'agrégé de chirurgie

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

A MES MAITRES

DE L'HOPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

AVANT-PROPOS

Parmi les complications de la phlébite une des plus redoutables et des plus fréquentes est incontestablement l'embolie pulmonaire.

C'est à Virchow (1847) *qu'est due la notion du processus embolique rendue classique, en France, depuis les travaux de Charcot et Ball* (1858) : *Un caillot embolique se forme; il se mobilise et l'embolie est constituée.*

Cette embolie peut apparaître à toutes les époques de la phlébite; le plus souvent elle se produit alors que les symptômes classiques de l'affection veineuse ont déjà fait leur apparition, et dans ce cas, le diagnostic s'impose: on a affaire à une embolie, à l'embolie phlébitique ordinaire ou à l'embolie tardive.

Plus rarement, aucun signe phlébitique n'existe ; l'embolie ne fait pas sa preuve par la coexistence de la phlébite; on pense à une congestion pulmonaire, à une pleurésie, à une pneumonie; le diagnostic est difficile ou même impossible. Il ne s'établit clairement que quelques jours plus tard, lorsque l'apparition de l'inflammation veineuse vient révéler

le lien clinique qui existe entre elle et les accidents pulmonaires dus à une embolie précoce.

On voit par là, quelle importance considérable peut jouer ce « signe précurseur » dans le diagnostic du syndrome phlébitique.

Notre maître, Monsieur le Professeur Ardin-Delteil, ayant eu l'occasion d'observer, en peu de temps, quatre cas d'embolie préphlébitique, nous inspira le sujet de ce modeste travail ; nous l'en remercions bien sincèrement, ainsi que Monsieur le docteur Coudray, chef de clinique médicale, pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués.

Nous remercions également Monsieur le Professeur Ardin-Delteil de l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse. Nous sommes heureuse de l'occasion qui s'offre à nous de lui renouveler l'expression de notre profonde reconnaissance pour son savant et précieux enseignement; nous n'oublierons jamais la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et le dévouement dont il a fait preuve en de pénibles circonstances que nous avons eu à traverser dans le courant de nos études médicales.

Notre vive gratitude va également à Monsieur le docteur Goinard qui, en ces mêmes circonstances, nous a manifesté tant de bienveillant intérêt.

Qu'il nous soit permis, avant de quitter la Faculté et l'Hôpital, de remercier tous nos maîtres auxquels nous sommes redevable de notre instruction médicale. Nous assurons particulièrement de notre gratitude Monsieur le Professeur Vincent, Messieurs les Docteurs Cochez et Sabadini dans les services desquels nous avons fait un long séjour, Monsieur le

Professeur Cange et nos maîtres de la Faculté, Messieurs les Professeurs Argaud, Leblanc, Cabanes, Raynaud qui nous ont toujours témoigné une bienveillante sollicitude.

Nous avons été constamment entourée pendant nos études d'amis au nombre desquels nous comptons d'excellentes compagnes, de bons et dévoués camarades; qu'ils soient assurés de notre amitié et de notre sympathie.

INTRODUCTION

Vaquez, le premier, a attiré l'attention des médecins sur certains « accidents subits et mal expliqués du côté de la poitrine » et a établi leur relation avec la phlébite.

Si, en effet, le plus souvent les oblitérations des veines périphériques « crèvent les yeux en apparaissant sur les membres » (Wallich), il en est d'autres, parfois profondément situées, qui évoluent d'une façon tout à fait insidieuse, restant totalement insoupçonnées jusqu'au jour où leur présence nous est brusquement révélée par une embolie « *l'embolie préphlébitique.* »

Mais cette phlébite cliniquement absente, cette « phlébite latente » n'en existe pas moins au point de vue anatomique.

Si l'embolie, de gros volume, détermine la mort par syncope ou par asphyxie, la phlébite n'a pas le temps d'apparaître cliniquement; elle est supposée et constatée seulement à l'autopsie, autopsie qui doit être faite très minutieusement, car la thrombose peut occuper des veines profondes, telles que la sacrée moyenne (Virchow), la veine azygos (Cohn).

Si l'embolie est moyenne et ne détermine qu'un infarctus pulmonaire, deux éventualités sont possibles :

1° Aucun signe de phlébite n'apparaît; il y a oblitération partielle de la veine, la circulation du sang continue à se faire quoique ralentie; la lésion irritative disparaît et la phlébite ne dépasse pas la « période préoblitérante » de Vaquez : d'où difficulté d'indiquer le point de départ de l'accident dramatique. Il y a phlébite au point de vue anatomique, mais non au point de vue clinique. Il est évident qu'en raison de la bénignité des symptômes, on n'en peut donner la démonstration anatomique, mais il y a similitude entre ces accidents et ceux où la preuve d'une embolie préphlébitique peut être donnée (Obs. d'Arnozan, Azam, Schwartz, Funck-Brentano, Le Dentu, Lewis A. Conner) ;

2° Le caillot pariétal augmente de volume et obstrue complètement la veine. Dans ce cas, la phlébite fera son apparition à la suite de l'embolie. Il y a, à proprement parler, « embolie préphlébitique ». C'est la *phlébite latente à début embolique* de Vaquez; c'est la *phlébite à début pulmonaire* de Pinard.

Dans tous ces cas, l'embolie est bien d'origine phlébitique; nous insistons sur ce fait que la phlébite existe non cliniquement mais anatomiquement lorsque se produisent les accidents pulmonaires. Si elle n'est pas visible, c'est qu'elle n'est qu'à la période préoblitérante au moment où le caillot est lancé dans la circulation ou qu'elle siège dans quelque veine profonde où il est difficile de la déceler.

L'embolie préphlébitique n'est donc un accident primitif qu'au point de vue clinique; en réalité, il

est toujours secondaire à la coagulation veineuse qui est muette et n'a pu être diagnostiquée.

Nous verrons d'abord dans cette étude l'évolution de l'embolie préphlébitique à travers l'histoire médicale.

Nous essaierons ensuite de classer ces embolies suivant leur étiologie, en ayant aussi recours à quelques données anatomo-pathologiques.

Suivront les chapitres concernant la pathogénie de l'embolie, inséparable de l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic dont l'importance comme nous le verrons est très grande ; quelques mots sur le pronostic et enfin le traitement.

HISTORIQUE

Nous ne voulons pas reproduire ici l'historique de l'embolie pulmonaire simple ou de la phlébite, mais celui de l'embolie préphlébitique.

On peut y établir trois périodes :

Première période : Les auteurs décrivent des embolies consécutives à des phlébites constatées seulement à l'autopsie. Ce sont les grosses embolies dont nous avons déjà parlé, qui tuent sans donner à la phlébite le temps d'apparaître.

Charcot et Ball, en 1858, publièrent la première observation, en France, dans laquelle on put attribuer la mort à une embolie pulmonaire ayant pour origine une phlébite périphérique.

Ball, en 1862, dans sa thèse sur les embolies pulmonaires, publie un grand nombre de cas dans lesquels l'embolie a déterminé la mort; il attribue cette embolie à des causes diverses, notamment à la phlébite, découverte seulement à l'autopsie et insiste sur la nécessité, dans tous ces cas, de rechercher attentivement, la phlébite.

Lamy (1873) étudie l'embolie comme cause de mort

subite chez les femmes en couches; il cite un cas où les caillots émigrés avaient pour point de départ les sinus utérins, ainsi que l'a démontré l'autopsie.

Gafé (1873) s'occupe aussi des embolies du post-partum.

Cossy (1875), dans un cas de mort subite, à la suite d'une opération de hernie étranglée trouvé une phlébite crurale qu'aucun symptôme n'avait révélée.

Puis viennent les observations de Duguet (1877 et 1881), Hanot (1880), Levrat (1880), de Brun (1882-1884).

Deuxième période: On commence à décrire les embolies préphlébitiques proprement dites, les embolies de moyen ou de petit volume qui, non mortelles, ne tardent pas à être suivies des symptômes phlébitiques. Ces accidents attirent d'autant plus l'attention des cliniciens qu'ils pourront dénoncer l'inflammation veineuse avant qu'elle n'apparaisse.

Bouilly, en 1885, publie un cas de phlegmatia alba dolens devancé par des manifestations emboliques.

Une observation de Quénu, dans le traité de Duplay et Reclus, concerne une malade qui, à la suite d'une ovariotomie, pour dysménorrhée douloureuse, a une embolie pulmonaire qui précède de quelques jours une phlébite crurale.

Puis viennent les observations d'Azam, d'Arnozan (1889).

Mais c'est Vaquez qui, le premier, en 1894, insiste sur ces « accidents subits et mal expliqués du côté de la poitrine qui précèdent l'oblitération définitive de la veine crurale, la phlébite étant jusque là restée méconnue. » S'appuyant sur des données anatomo-

pathologiques, il explique l'embolie par la mobilisation du caillot pendant la phase de la phlébite qu'il appelle « période préoblitérante. »

Peu après, Wallich et Pinard (1896) qui, déjà en 1890, avaient publié une observation d'embolie bénigne suivie de phlegmatia du membre inférieur gauche, constatent qu'il n'est pas rare de rencontrer des « signes précurseurs apparaissant non plus quelques heures, mais quelques jours, trois ou quatre, le plus communément, avant l'apparition de la phlegmatia et siégeant non plus au niveau du membre malade mais au niveau du thorax. »

Saint-Ange rappelle, dans un mémoire sur la phlegmatia (1896) l'existence des phlébites latentes.

Troisième période: Les cliniciens, mis en éveil, multiplient les observations et cherchent, par des signes nouveaux, à établir les relations entre l'embolie et non seulement la phlegmatia, mais aussi les phlébites profondes.

Porak et Durante (1898) Folet (1899) publient de nouveaux cas.

Talamon (1898) fait une étude sur les embolies post-appendiculaires.

En 1900, Merklen rapporte l'observation d'une malade ayant été atteinte de phlébite puerpérale à début embolique, morte à la suite d'une nouvelle embolie post-phlébitique.Après l'exposé de ce cas qui fut fait à la Société de médecine, Galliard, Triboulet, Siredey signalèrent quelques faits analogues qu'ils eurent l'occasion d'observer.

Funck-Brentano (1900) dit avoir trouvé sept cas

dans lesquels les manifestations thoraciques annoncèrent la phlébite.

G. Michel, la même année, publie un mémoire dans lequel il recherche les causes productrices des thromboses après l'ablation des fibromes utérins.

A l'étranger, on se préoccupe, depuis quelque temps des signes cliniques précurseurs de la phlébite. Mahler, en 1895, fait paraître un mémoire dans lequel il établit qu'un état spécial du pouls « le pouls en échelons » peut faire prévoir le syndrome phlébitique.

Nous trouvons successivement, dans la littérature allemande, les travaux de Sperling (1893) les thèses de Schachtler (1895) Bunger, Cramm 1896), les publications de Gessner, Winckel, Wyder (1896), Singer (1898), Heidemann (1901).

En France, paraissent à peu près en même temps, les thèses de Martinet, Lequint (1900) sur les embolies post-opératoires, une observation de Sorel (1900) et la thèse de Sténialidès (1901) rapportant des faits publiés par Velpeau, Perrier, Azam, Lannelongue, Thomas Brown, sur des embolies pulmonaires préphlébitiques.

En 1901, Boissard décrit les signes précoces des phlébites puerpérales.

Villard et Vignard (1901), E. Denis (1902) publient des cas d'embolie pulmonaire après appendicectomie.

En 1902, paraît la thèse de Chevreux, encore sur les embolies post-opératoires. En 1903, celle de Teillet, inspirée par Thiroloix, sur les « accidents pleuro-pulmonaires pendant les suites de couches, le plus souvent précurseurs de la phlegmatia alba

dolens ». Puis celle de Frenkel sur les formes tardives de la phlegmatia.

Ensuite, viennent de nombreux faits isolés publiés par Hoche (1902), Achard et Paisseau, Vialard, A. Cochez, René Gaultier en 1904 ; (il s'agit dans ce dernier cas d'une embolie précédant une phlébite pneumonique). Routier, Commandeur, Massalongo (embolies préphlébitiques au cours de fièvres typhoïdes) en 1906.

En 1905, Richter fait paraître, en Allemagne, un travail d'ensemble sur les embolies et les phlébites avec de nombreuses observations.

En France, paraît en 1906, la thèse de Vaney sur les phlébites profondes, les métrophlébites au cours de la puerpéralité. Après avoir longuement étudié leur étiologie, Vancy essaie d'en préciser les symptômes, de façon à pouvoir prévenir l'embolie et insiste à ce sujet sur le signe de Malher.

La même année, la thèse du Druais rapporte encore de nombreux cas d'embolies à la suite d'appendicectomies (Guinard, Tuffier, Jalaguier, etc.).

De nouvelles observations sont encore connues depuis : celles de Max Strauss (1907), Mauclaire Jayle (1908), Moty, Forgues (1909), Mériel, Conner A. Lewis (1912) qui publie en Amérique dix-neuf cas d'embolie préphlébitique au cours de fièvres typhoïdes, et tâche d'établir les symptômes précurseurs de la phlébite typhoïdique.

Jeannin fait à peu près en même temps, chez nous, l'étude des phlébites utéro-ovariennes des suites de couches qui, par leur « allure sournoise », sont « éminemment dangereuses du fait de la possibilité d'embolies. »

Enfin, au Congrès de chirurgie d'octobre 1913, Le Dentu fait paraître un mémoire sur « les embolies pulmonaires non septiques consécutives aux interventions sanglantes sur les veines variqueuses. »

Comme on le voit, les faits publiés jusqu'à ce jour sont extrêmement nombreux; aussi les chirurgiens se sont-ils émus et ont-ils cherché une intervention dans les cas d'embolies déterminant la mort dans un délai non éloigné. Trendelenburg au XXXVII[e] Congrès de la Société allemande de chirurgie, propose l'extraction du caillot de l'artère pulmonaire, opération tentée depuis par Krüger, Baüer, Sievers, Ranzi, Trendelenburg, Schmidt, Lejars, Proust sans grand succès d'ailleurs.

Tel est l'historique assez long de l'embolie préphlébitique; celle-ci observée d'abord à peu près exclusivement dans le domaine obstétrical n'a pas tardé à intéresser au plus haut point les chirurgiens. Peu à peu, enfin, nous la voyons apparaître dans les affections purement médicales.

ESSAI DE CLASSIFICATION

ÉTIOLOGIE

Nous essaierons dans ce chapitre de classer les embolies préphlébitiques en nous basant sur des données étiologiques et en accordant à chaque cause son importance par ordre de fréquence; nous tiendrons compte en même temps de quelques données anatomo-pathologiques.

Nous rapporterons au cours de cette classification des observations concernant autant que possible chaque ordre de faits.

Nous distinguerons trois grandes catégories d'embolies préphlébitiques, survenant :

1° *Au cours de la puerpéralité ;*

2° *Au cours d'affections chirurgicales ;*

3° *Au cours d'affections médicales.*

1° Embolies préphlébitique au cours de la puerpéralité

C'est pendant l'état puerpéral que s'observent le plus fréquemment les embolies préphlébitiques. Une statistique de Funck-Brentano rapporte 41 cas de

phlegmatia dont 7 ayant débuté par des accidents pulmonaires. Ceux-ci peuvent déterminer la mort à bref délai (Hecker, Richter, Hoche, Gafé, Porak et Durante, Merklen, Vialard, Léopold, etc.) ou être bénins (Bouilly, Vaquez, Pinard et Wallich, Vialard, Achard et Paisseau, Sorel, Teillet, obs. de MM. Ardin-Delteil et Coudray. De même ils peuvent être ou non suivis de phlébite (1er cas: Merklen, Boissard, Sorel, etc., 2e cas: Vialard, Braun-Fernwald)

On les voit survenir à différents moments de la puerpéralité :

A. *Au cours de la grossesse.* — Ces cas sont rares. Brindeau, De Brun, Saint-Ange en ont cité.

Nous reproduirons une observation de Rendu :

OBSERVATION I

de Rendu (résumée)

Embolie préphlébitique au cours de la grossesse. Phlébite. Guérison

Il s'agit d'une femme enceinte de sept mois, albuminurique, avec anasarque généralisé, céphalée persistante, indiquant l'imminence d'accidents urémiques. A ce moment, elle est prise *d'un point de côté, de frissons, d'hémoptysie ;* elle présente à l'auscultation des râles fins et un foyer de congestion pulmonaire. *Deux jours après,* l'avortement se produit, au grand bénéfice de la malade; la persistance de crachats hémoptoïques indique la présence d'un infarctus pulmonaire.

Le surlendemain de l'accouchement, apparaît une *phlébite* de la veine fémorale droite. Guérison.

B. *Après la grossesse.* — C'est le moment le plus favorable à la production des embolies préphlébiti-

ques. C'était autrefois la période pendant laquelle s'observait la phlébite hyperseptique entraînant souvent la mort par pyohémie. Mais de nos jours l'antisepsie a modifié la physionomie des complications des suites de couches; celles-ci sont devenues moins fréquentes et moins graves, la « forme infectieuse grave » est remplacée par la « phlébite simple ou adhésive » (Siredey) qui se localise généralement sur les veines du tractus génital ou du petit bassin où elle reste souvent méconnue avant les accidents emboliques, ainsi que l'a établi Vaney.

Le nombre de jours séparant l'embolie de l'apparition clinique de la phlébite est assez variable. Le plus grand nombre d'embolies appartient à la deuxième ou à la troisième semaine du post partum; après le trentième jour, l'embolie est rare.

L'embolie phlébitique s'observe non seulement après l'accouchement, mais aussi après l'avortement; dans celui-ci elle est beaucoup plus rare que dans celui-là.

Après l'avortement :

OBSERVATION II

de Richter (in thèse Vaney)

Mort subite après avortement au 3e mois. Autopsie : thrombose des veines utéro-ovariennes.

T. C., Primipare de 34 ans. *Avortement au 3e mois.* Dilatation à la laminaire; expression du placenta. Cœur et poumons sains. A la partie inférieure de la jambe gauche, varices.

Jusqu'au 4e jour des suites de couches, cours normal; pas de fièvre. Aucune douleur à la pression dans le ventre. Dans

la sécrétion du col, on peut déceler des gonocoques en disposition typique.

6e, 8e jours : bien-être complet. Paramétrium libre, nullement douloureux.

Au 9e jour, la femme peut se lever. Température : 36°9. Pouls : 84. Pendant qu'elle circule, elle se sent subitement mal. Elle cherche à regagner son lit, mais auparavant tombe à terre, sans vie.

Autopsie. — Embolie de l'artère pulmonaire. Thromboses dans les deux ligaments larges. Endométrite septique post-abortum. Anémie généralisée très prononcée. Dans l'artère pulmonaire, un embolus long d'environ cinq cent., ramassé en forme de pelote, de l'épaisseur du doigt, d'un rouge sombre et laissant facilement reconnaître par places une stratification blanche. A côté de lui, de nombreux embolus, plus petits, larges de 3 à 10 millim., qui se trouvent logés dans les branches artérielles, de moyenne grandeur.

Critique de l'auteur. — Il s'agit ici d'une thrombose des veines du bassin, d'origine gonorrhéique, localisée surtout dans les veines du ligament large, avec pénétration d'un grand et de plusieurs petits embolus dans la circulation pulmonaire.

La courbe du pouls n'est pas ici caractéristique.

Après l'accouchement :

OBSERVATION III

(Prise par M. Lombard, interne)

(Due à l'Obligeance de MM. Ardin-Delteil et Coudray)

Embolies pulmonaire et cérébrale préphlébitiques. Guérison

Il s'agit d'une femme dans les antécédents de laquelle on ne relève qu'une *fièvre typhoïde* dans l'enfance. Pas de syphilis. La malade s'est toujours bien portée; elle a eu *deux accouchements normaux*, en 1895 et 1897; jamais de fausses-couches.

En 1906, nouvelle grossesse, au cours de laquelle la malade a souvent présenté de l'*œdème des jambes;* elle ne s'en est jamais occupée et a accouché le 12 novembre d'un enfant bien constitué. Le travail a été régulier, sans incident, mais les suites de couches n'ont pas été aussi simples.

Le 2e jour, la fièvre apparaissait.

Le 4e jour, cette femme a été prise *brusquement* d'un *violent point de côté à droite,* accompagné de *dyspnée,* de toux et d'*expectoration sanglante.* On lui fit de la révulsion, on lui appliqua des ventouses : la douleur du côté persista quelques jours, mais les crachats noirâtres disparurent dès le lendemain.

La température cependant restait au-dessus de la normale; la malade, agitée, mal à l'aise, fut adressée au pavillon d'isolement de la clinique obstétricale. Comme son utérus paraissait normal, qu'il ne renfermait aucun débris placentaire, elle n'y demeura que quelques jours et fut évacuée salle Andral, le 27 novembre, quinze jours après l'accouchement.

A ce moment, la fièvre est tombée, mais l'état général est peu satisfaisant.

Cette femme a la figure pâle, les paupières légèrement bouffies, la langue saburrale, le teint blafard.

Il y a un léger œdème des membres inférieurs : les urines renferment un gramme d'albumine.

A l'auscultation des poumons, on trouve, à droite, en arrière une respiration soufflante, au niveau d'une zone de submatité, occupant la partie toute supérieure du thorax.

Le cœur est sain, pas de bruits surajoutés. Le foie et la rate ne présentent rien de particulier.

Un peu de constipation.

27 novembre : la température reste normale.

28. Le thermomètre monte à 37°9 ; en même temps, apparaît une légère douleur dans la région gauche du cou. La nuit est agitée. Les jours qui suivent, cette douleur s'accentue; réveillée par la pression le long du sterno-cléido-mastoïdien et des vaisseaux, elle ne s'accompagne d'au-

cun empâtement, d'aucune tuméfaction; mais elle empêche l'inclinaison de la tête du côté correspondant. Rien du côté des oreilles. Douleurs dans les membres gauches.

La température se maintient en 37° et 37°9.

Dans la nuit du 1er *au* 2 *décembre*, la malade est prise de *convulsions* qui restent limitées du côté gauche du corps, s'accompagnant de perte de connaissance et de stertor. La crise convulsive dure environ 4 minutes, sans morsure de la langue, sans émission de matières, ni d'urines.

2 décembre : On constate un léger état parétique de toute la moitié gauche du corps, sans aucun trouble de la sensibilité.

Nombreux râles congestifs aux bases pulmonaires. Dans la soirée, la température atteint 38°3.

3 décembre. L'hémiparésie a disparu, mais on constate une exagération manifeste des réflexes des quatre membres avec même, à gauche, une ébauche de clonus du pied. Pas de contracture. Le réflexe massétérin est également exagéré.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a aucun stigmate d'hystérie.

Vers 10 heures du matin, une *nouvelle crise convulsive* éclate au moment où la malade essaye de descendre de son lit. Commençant par la moitié gauche de la face, les mouvements gagnent le membre supérieur, puis le membre inférieur gauches et ne se propagent pas au côté opposé.

La perte de connaissance est complète; la durée de la crise et de 3 minutes environ.

A 11 heures et 11 heures un quart, *deux crises nouvelles*, presque subintrantes, avec les mêmes caractères que les précédentes et qui laissent après elles une paralysie complète des deux membres gauches — la face restant indemne — et un état de torpeur très accentué.

Les réflexes, à ce moment, sont encore tous exagérés et la pupille gauche, plus dilatée que la droite, réagit difficilement à la lumière. On place des ventouses scarifiées sur la région lombaire, on fait une saignée de 250 gr.

Vers 3 heures de l'après-midi, une *cinquième crise* éclate, plus courte que la précédente, moins violente; elle évolue de la même façon, (face, bras, membre inférieur), mais la perte de connaissance est tout à fait passagère.

Le thermomètre marque 38°9.

Dans la soirée, la malade dont la somnolence a disparu, raconte qu'elle sent venir ses crises qui s'annoncent par une sorte de frémissement, de vibrations dans la moitié gauche du crâne.

4 décembre. Paralysie complète, totale, du membre inférieur gauche, avec abolition du réflexe rotulien sans troubles sensitifs.

Du côté droit, le réflexe rotulien, hier exagéré, est actuellement très diminué.

Au membre supérieur gauche, le bras seul, plus exactement l'épaule est impotente; la main, l'avant-bras, le coude, ont récupéré leur mobilité, mais leur force musculaire est très diminuée.

La face est indemne et l'exagération du réflexe massétérin a disparu. Pas de céphalée. Pas d'inégalité pupillaire. Seule, l'inversion du réflexe accommodatif persiste.

La température baisse : 38°.

5 décembre : La nuit a été agitée, et il y a encore de la fièvre.

Depuis hier soir est apparue une *légère douleur au mollet gauche* et la palpation permet de sentir tout le long de la veine saphène externe, un empâtement douloureux très net.

A droite, la pression au même niveau provoque de la douleur.

Le pied et la jambe gauches sont légèrement œdématiés.

Quant aux phénomènes paralytiques, ils restent stationnaires.

6 décembre. La malade se plaint de sensations lumineuses anormales dans la partie externe de l'œil gauche, sensations qui disparaissent dans la soirée. Il n'y a aucun trouble appréciable du côté du nerf optique.

L'état général reste stationnaire.

On pratique une ponction lombaire qui reste négative (liquide céphalo-rachidien clair, sans hypertension. Examen cytologique normal).

Jusqu'au 9 décembre, aucun symptôme nouveau n'apparût : l'état de la malade reste le même. La température oscille autour de 37°.

9 décembre : Légère élévation thermique coïncidant avec une progression de l'empâtement de la saphène externe. Ceci correspond à un changement de lit. Tout le long de la face interne de la cuisse, on sent un *cordon d'œdème dur et douloureux.*

11 décembre : La température augmente; la douleur le long du membre inférieur s'accentue. La malade se plaint en outre de fourmillements dans le pied gauche. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective.

12 décembre : Picotements dans la jambe gauche; la fièvre augmente.

15 décembre : La température revient à la normale; aucun phénomène nouveau à signaler. Abcès de la paroi abdominale (par injection de sérum artificiel faite à la malade avant son entrée à l'hôpital). Jamais rien du côté du cœur, en particulier d'endocardite.

La malade se rétablit peu à peu.

Les accidents qui ont été observés chez cette malade sont dus à des embolies provenant d'un foyer de phlébite latente développé probablement au niveau des veines du tractus génital, d'où il s'est propagé par l'hypogastrique, l'iliaque externe à la fémorale et à la saphène où il est devenu apparent. C'est à ce moment seulement que les accidents primitifs ont pu être expliqués et que le diagnostic rétrospectif d'embolies préphlébitiques a été porté.

Deux embolies se sont produites : une première pulmonaire, le quatrième jour après l'accouchement;

une seconde cérébrale au dix-neuvième jour du post-partum.

Comment expliquer cette dernière ?

Ne peut-on supposer qu'un embolus de taille microscopique ou plutôt une fine poussière d'embolies ait pu franchir les capillaires pulmonaires pour arriver au cœur gauche et de là au cerveau par la grande circulation ? Nous aurions deux étapes à considérer : l'une pulmonaire, passant à peu près inaperçue, les fines embolies ne déterminant que quelques râles congestifs, l'autre cérébrale provoquant les crises convulsives.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de MM. Ardin-Delteil et Coudray)
Embolie cérébrale paradoxale. Phlébite probable. Guérison

O... Rose, âgée de 39 ans, entre à l'hôpital le 6 mai 1913, pour une parésie du bras gauche.

Antécédents personnels : On note à 29 ans une ophtalmie purulente; un peu d'albuminurie aussi depuis cet âge. Mariée à 18 ans, la malade à eu neuf grossesses et trois fausses couches. Sept enfants sont morts, soit de variole, soit de méningite, de pneumonie, etc. Deux seuls sont bien portants.

Les grossesses de cette malade ont toujours été très pénibles : de l'œdème, divers malaises nécessitant toutes les fois l'intervention d'un médecin. Il n'y a jamais eu de symptômes d'infection locale à la suite des accouchements, mais presque chaque fois une petite *congestion pulmonaire* ou une *pneumonie*. Il y a deux ans, est survenue une *phlébite*.

Pendant la dernière grossesse, comme dans le cours des grossesses antérieures, un peu d'œdème malléolaire a en-

core apparu. Quelques bourdonnements d'oreilles, quelques crampes ont été ressentis. La malade s'est mise d'elle-même au régime lacté et tout est rentré dans l'ordre.

L'accouchement normal de deux jumeaux a été fait par une sage-femme le 19 avril; mais les enfants ne vécurent qu'une dizaine de jours.

Histoire de la maladie. Le 2 avril, c'est-à-dire quinze jours après l'accouchement, la malade ressent, sans aucun autre symptôme, un *engourdissement* progressif du bras gauche, qui fait place, 2 jours après à une parésie.

Le 4 avril donc, cette parésie débuta par la main, s'étendit peu à peu à l'avant-bras, au bras et à la partie gauche de la face. Ici, elle débuta par une *crise convulsive.*

La face resta déviée à droite. Le membre inférieur gauche fut indemne.

6 avril. A son entrée à l'hôpital, on constate :

Du côté de la face, un léger affaissement de la moitié gauche, mais pas de déviation en faisant siffler la malade et pas de déviation de la langue.

Au bras gauche, pas d'atrophie; la force musculaire est seulement diminuée.

Aux membres inférieurs, rien d'anormal; par d'œdème, pas de douleur; les réflexes rotuliens sont normaux; il n'y a pas de signe de Babinski.

La sensibilité est conservée dans les membres supérieurs et inférieurs.

A l'auscultation du cœur, le premier bruit est un peu sourd; il n'y a pas de bruit de galop; on constate un peu d'éclat aortique.

Aux poumons, aucun signe d'œdème à la base ; la malade n'a jamais eu d'hémoptysies.

En examinant les organes abdominaux, on trouve le foie un peu volumineux, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal. Les autres organes sont normaux.

En présence d'une telle parésie, du membre supérieur et de la face, ayant débuté quinze jours après l'accouchement sans aucun autre symptôme, régres-

sant quelques jours après et en se basant sur les antécédents de la malade, on était en droit de porter le diagnostic d'embolie cérébrale paradoxale post-puerpérale. Il n'y a pas eu de phlébite à aucun moment; sans doute a-t-elle été latente.

C'est une malade qui a déjà présenté cette affection veineuse il y a deux ans et qui, après la plupart de ses accouchements a éprouvé quelques accidents pulmonaires étiquetés congestion pulmonaire, pneumonie, mais que l'on pourrait peut-être attribuer à de fines embolies parties d'une phlébite restée latente. On y serait autorisé par ce fait qu'ils se reproduisent toujours dans les mêmes circonstances, dans le post-partum. A l'occasion de cette dernière grossesse, l'embolie, au lieu d'être pulmonaire, aurait été cérébrale.

OBSERVATION V

de A. Cochez (1904)

Embolie préphlébitique. Guérison

Une primipare s'étant levée pour la première fois le 15e jour après l'accouchement, fut prise en se recouchant, d'un *point de côté* s'accompagnant le lendemain de *crachats hémoptoïques.*

A l'examen de la poitrine, je constate : matité à droite avec sous-crépitants et souffle pleurétique. Me basant sur les débuts brusques et sur les symptômes constatés, je n'hésite pas à diagnostiquer un infarctus hémoptoïque dû à une embolie pulmonaire émanant d'une phlébite latente du petit bassin.

Cinq jours plus tard, une *phlébite* apparaît au membre inférieur droit et vient confirmer le bien fondé du diagnostic.

OBSERVATION VI

de Vaney (résumée) (1906)

Embolie préphlébitique. Guérison

Mar..., antécédents héréditaires sans intérêts.

Antécédents personnels : neuf grossesses. Jamais de maladies sérieuses.

Maladie actuelle. Grossesse normale. Accouchement à terme, le 12 avril : emploi du forceps; délivrance naturelle une demi-heure après; pendant la délivrance, frisson intense. Période de cinq jours (jusqu'au 17 avril) où la malade n'accuse rien d'anormal.

17 avril : grand frisson le long du dos avec claquements de dents d'une durée d'une demi-heure. En même temps, *points de côté violents* à la base de la poitrine, surtout marqués à droite, avec *grande difficulté de la respiration.* Suit une abondante transpiration pendant laquelle persistent les points de côté et la dyspnée. Après un sommeil de quelques heures, la malade retrouve son calme.

21 avril : Entrée à l'hôpital. Pendant les quatre jours qui ont précédé, il n'y a eu ni toux ni crachats. A son arrivée, l'auscultation ne révèle rien autre que quelques râles humides aux bases. On émet l'hypothèse de multiples embolies possibles.

27 avril. L'après-midi, la femme commence à souffrir à la partie supérieure de la cuisse droite, sous l'arcade crurale.

Le lendemain, la phlegmatia est constituée. La pression réveille de la sensibilité dans la fosse iliaque du même côté; il semble donc bien que cette phlegmatia ait débuté dans le petit bassin et soit la conséquence d'une métrophlébite latente.

La malade sort guérie au bout de quelques mois.

pathologiques, il explique l'embolie par la mobilisation du caillot pendant la phase de la phlébite qu'il appelle « période préoblitérante. »

Peu après, Wallich et Pinard (1896) qui, déjà en 1890, avaient publié une observation d'embolie bénigne suivie de phlegmatia du membre inférieur gauche, constatent qu'il n'est pas rare de rencontrer des « signes précurseurs apparaissant non plus quelques heures, mais quelques jours, trois ou quatre, le plus communément, avant l'apparition de la phlegmatia et siégeant non plus au niveau du membre malade mais au niveau du thorax. »

Saint-Ange rappelle, dans un mémoire sur la phlegmatia (1896) l'existence des phlébites latentes.

Troisième période: Les cliniciens, mis en éveil, multiplient les observations et cherchent, par des signes nouveaux, à établir les relations entre l'embolie et non seulement la phlegmatia, mais aussi les phlébites profondes.

Porak et Durante (1898) Folet (1899) publient de nouveaux cas.

Talamon (1898) fait une étude sur les embolies post-appendiculaires.

En 1900, Merklen rapporte l'observation d'une malade ayant été atteinte de phlébite puerpérale à début embolique, morte à la suite d'une nouvelle embolie post-phlébitique. Après l'exposé de ce cas qui fut fait à la Société de médecine, Galliard, Triboulet, Siredey signalèrent quelques faits analogues qu'ils eurent l'occasion d'observer.

Funck-Brentano (1900) dit avoir trouvé sept cas

dans lesquels les manifestations thoraciques annoncèrent la phlébite.

G. Michel, la même année, publie un mémoire dans lequel il recherche les causes productrices des thromboses après l'ablation des fibromes utérins.

A l'étranger, on se préoccupe, depuis quelque temps des signes cliniques précurseurs de la phlébite. Mahler, en 1895, fait paraître un mémoire dans lequel il établit qu'un état spécial du pouls « le pouls en échelons » peut faire prévoir le syndrome phlébitique.

Nous trouvons successivement, dans la littérature allemande, les travaux de Sperling (1893) les thèses de Schachtler (1895) Bunger, Cramm 1896), les publications de Gessner, Winckel, Wyder (1896), Singer (1898), Heidemann (1901).

En France, paraissent à peu près en même temps, les thèses de Martinet, Lequint (1900) sur les embolies post-opératoires, une observation de Sorel (1900) et la thèse de Sténialidès (1901) rapportant des faits publiés par Velpeau, Perrier, Azam, Lannelongue, Thomas Brown, sur des embolies pulmonaires préphlébitiques.

En 1901, Boissard décrit les signes précoces des phlébites puerpérales.

Villard et Vignard (1901), E. Denis (1902) publient des cas d'embolie pulmonaire après appendicectomie.

En 1902, paraît la thèse de Chevreux, encore sur les embolies post-opératoires. En 1903, celle de Teillet, inspirée par Thiroloix, sur les « accidents pleuro-pulmonaires pendant les suites de couches, le plus souvent précurseurs de la phlegmatia alba

dolens ». Puis celle de Frenkel sur les formes tardives de la phlegmatia.

Ensuite, viennent de nombreux faits isolés publiés par Hoche (1902), Achard et Paisseau, Vialard, A. Cochez, René Gaultier en 1904 ; (il s'agit dans ce dernier cas d'une embolie précédant une phlébite pneumonique). Routier, Commandeur, Massalongo (embolies préphlébitiques au cours de fièvres typhoïdes) en 1906.

En 1905, Richter fait paraître, en Allemagne, un travail d'ensemble sur les embolies et les phlébites avec de nombreuses observations.

En France, paraît en 1906, la thèse de Vaney sur les phlébites profondes, les métrophlébites au cours de la puerpéralité. Après avoir longuement étudié leur étiologie, Vancy essaie d'en préciser les symptômes, de façon à pouvoir prévenir l'embolie et insiste à ce sujet sur le signe de Malher.

La même année, la thèse du Druais rapporte encore de nombreux cas d'embolies à la suite d'appendicectomies (Guinard, Tuffier, Jalaguier, etc.).

De nouvelles observations sont encore connues depuis: celles de Max Strauss (1907), Mauclaire Jayle (1908), Moty, Forgues (1909), Mériel, Conner A. Lewis (1912) qui publie en Amérique dix-neuf cas d'embolie préphlébitique au cours de fièvres typhoïdes, et tâche d'établir les symptômes précurseurs de la phlébite typhoïdique.

Jeannin fait à peu près en même temps, chez nous, l'étude des phlébites utéro-ovariennes des suites de couches qui, par leur « allure sournoise », sont « éminemment dangereuses du fait de la possibilité d'embolies. »

Enfin, au Congrès de chirurgie d'octobre 1913, Le Dentu fait paraître un mémoire sur « les embolies pulmonaires non septiques consécutives aux interventions sanglantes sur les veines variqueuses. »

Comme on le voit, les faits publiés jusqu'à ce jour sont extrêmement nombreux; aussi les chirurgiens se sont-ils émus et ont-ils cherché une intervention dans les cas d'embolies déterminant la mort dans un délai non éloigné. Trendelenburg au XXXVII[e] Congrès de la Société allemande de chirurgie, propose l'extraction du caillot de l'artère pulmonaire, opération tentée depuis par Krüger, Baüer, Sievers, Ranzi, Trendelenburg, Schmidt, Lejars, Proust sans grand succès d'ailleurs.

Tel est l'historique assez long de l'embolie préphlébitique; celle ci observée d'abord à peu près exclusivement dans le domaine obstétrical n'a pas tardé à intéresser au plus haut point les chirurgiens. Peu à peu, enfin, nous la voyons apparaître dans les affections purement médicales.

ESSAI DE CLASSIFICATION

ÉTIOLOGIE

Nous essaierons dans ce chapitre de classer les embolies préphlébitiques en nous basant sur des données étiologiques et en accordant à chaque cause son importance par ordre de fréquence; nous tiendrons compte en même temps de quelques données anatomo-pathologiques.

Nous rapporterons au cours de cette classification des observations concernant autant que possible chaque ordre de faits.

Nous distinguerons trois grandes catégories d'embolies préphlébitiques, survenant :

1° *Au cours de la puerpéralité ;*

2° *Au cours d'affections chirurgicales ;*

3° *Au cours d'affections médicales.*

1° Embolies préphlébitique au cours de la puerpéralité

C'est pendant l'état puerpéral que s'observent le plus fréquemment les embolies préphlébitiques. Une statistique de Funck-Brentano rapporte 41 cas de

phlegmatia dont 7 ayant débuté par des accidents pulmonaires. Ceux-ci peuvent déterminer la mort à bref délai (Hecker, Richter, Hoche, Gafé, Porak et Durante, Merklen, Vialard, Léopold, etc.) ou être bénins (Bouilly, Vaquez, Pinard et Wallich, Vialard, Achard et Paisseau, Sorel, Teillet, obs. de MM. Ardin-Delteil et Coudray. De même ils peuvent être ou non suivis de phlébite (1er cas: Merklen, Boissard, Sorel, etc., 2e cas: Vialard, Braun-Fernwald)

On les voit survenir à différents moments de la puerpéralité :

A. *Au cours de la grossesse.* — Ces cas sont rares. Brindeau, De Brun, Saint-Ange en ont cité.

Nous reproduirons une observation de Rendu :

OBSERVATION I

de Rendu (résumée)

Embolie préphlébitique au cours de la grossesse. Phlébite. Guérison

Il s'agit d'une femme enceinte de sept mois, albuminurique, avec anasarque généralisé, céphalée persistante, indiquant l'imminence d'accidents urémiques. A ce moment, elle est prise *d'un point de côté, de frissons, d'hémoptysie ;* elle présente à l'auscultation des râles fins et un foyer de congestion pulmonaire. *Deux jours après,* l'avortement se produit, au grand bénéfice de la malade; la persistance de crachats hémoptoïques indique la présence d'un infarctus pulmonaire.

Le surlendemain de l'accouchement, apparaît une *phlébite* de la veine fémorale droite. Guérison.

B. *Après la grossesse.* — C'est le moment le plus favorable à la production des embolies préphlébiti-

ques. C'était autrefois la période pendant laquelle s'observait la phlébite hyperseptique entraînant souvent la mort par pyohémie. Mais de nos jours l'antisepsie a modifié la physionomie des complications des suites de couches; celles-ci sont devenues moins fréquentes et moins graves, la « forme infectieuse grave » est remplacée par la « phlébite simple ou adhésive » (Siredey) qui se localise généralement sur les veines du tractus génital ou du petit bassin où elle reste souvent méconnue avant les accidents emboliques, ainsi que l'a établi Vaney.

Le nombre de jours séparant l'embolie de l'apparition clinique de la phlébite est assez variable. Le plus grand nombre d'embolies appartient à la deuxième ou à la troisième semaine du post partum; après le trentième jour, l'embolie est rare.

L'embolie phlébitique s'observe non seulement après l'accouchement, mais aussi après l'avortement; dans celui-ci elle est beaucoup plus rare que dans celui-là.

Après l'avortement :

OBSERVATION II

de Richter (in thèse Vaney)

Mort subite après avortement au 3e mois. Autopsie : thrombose des veines utéro-ovariennes.

T. C., Primipare de 34 ans. *Avortement au 3e mois.* Dilatation à la laminaire; expression du placenta. Cœur et poumons sains. A la partie inférieure de la jambe gauche, varices.

Jusqu'au 4e jour des suites de couches, cours normal; pas de fièvre. Aucune douleur à la pression dans le ventre. Dans

la sécrétion du col, on peut déceler des gonocoques en disposition typique.

6e, 8e jours : bien-être complet. Paramétrium libre, nullement douloureux.

Au 9e jour, la femme peut se lever. Température : 36°9. Pouls : 84. Pendant qu'elle circule, elle se sent subitement mal. Elle cherche à regagner son lit, mais auparavant tombe à terre, sans vie.

Autopsie. — Embolie de l'artère pulmonaire. Thromboses dans les deux ligaments larges. Endométrite septique post-abortum. Anémie généralisée très prononcée. Dans l'artère pulmonaire, un embolus long d'environ cinq cent., ramassé en forme de pelote, de l'épaisseur du doigt, d'un rouge sombre et laissant facilement reconnaître par places une stratification blanche. A côté de lui, de nombreux embolus, plus petits, larges de 3 à 10 millim., qui se trouvent logés dans les branches artérielles, de moyenne grandeur.

Critique de l'auteur. — Il s'agit ici d'une thrombose des veines du bassin, d'origine gonorrhéique, localisée surtout dans les veines du ligament large, avec pénétration d'un grand et de plusieurs petits embolus dans la circulation pulmonaire.

La courbe du pouls n'est pas ici caractéristique.

Après l'accouchement :

OBSERVATION III

(Prise par M. Lombard, interne)

(Due à l'Obligeance de MM. Ardin-Delteil et Coudray)

Embolies pulmonaire et cérébrale préphlébitiques. Guérison

Il s'agit d'une femme dans les antécédents de laquelle on ne relève qu'une *fièvre typhoïde* dans l'enfance. Pas de syphilis. La malade s'est toujours bien portée; elle a eu *deux accouchements normaux*, en 1895 et 1897; jamais de fausses-couches.

En 1906, nouvelle grossesse, au cours de laquelle la malade a souvent présenté de l'*œdème des jambes;* elle ne s'en est jamais occupée et a accouché le 12 novembre d'un enfant bien constitué. Le travail a été régulier, sans incident, mais les suites de couches n'ont pas été aussi simples.

Le 2e jour, la fièvre apparaissait.

Le 4e jour, cette femme a été prise *brusquement* d'un *violent point de côté à droite,* accompagné de *dyspnée,* de toux et d'*expectoration sanglante.* On lui fit de la révulsion, on lui appliqua des ventouses : la douleur du côté persista quelques jours, mais les crachats noirâtres disparurent dès le lendemain.

La température cependant restait au-dessus de la normale; la malade, agitée, mal à l'aise, fut adressée au pavillon d'isolement de la clinique obstétricale. Comme son utérus paraissait normal, qu'il ne renfermait aucun débris placentaire, elle n'y demeura que quelques jours et fut évacuée salle Andral, le 27 novembre, quinze jours après l'accouchement.

A ce moment, la fièvre est tombée, mais l'état général est peu satisfaisant.

Cette femme a la figure pâle, les paupières légèrement bouffies, la langue saburrale, le teint blafard.

Il y a un léger œdème des membres inférieurs : les urines renferment un gramme d'albumine.

A l'auscultation des poumons, on trouve, à droite, en arrière une respiration soufflante, au niveau d'une zone de submatité, occupant la partie toute supérieure du thorax.

Le cœur est sain, pas de bruits surajoutés. Le foie et la rate ne présentent rien de particulier.

Un peu de constipation.

27 novembre : la température reste normale.

28. Le thermomètre monte à 37°9 ; en même temps, apparaît une légère douleur dans la région gauche du cou. La nuit est agitée. Les jours qui suivent, cette douleur s'accentue; réveillée par la pression le long du sterno-cléido-mastoïdien et des vaisseaux, elle ne s'accompagne d'au-

cun empâtement, d'aucune tuméfaction; mais elle empêche l'inclinaison de la tête du côté correspondant. Rien du côté des oreilles. Douleurs dans les membres gauches.

La température se maintient en 37° et 37°9.

Dans la nuit du 1er *au* 2 *décembre*, la malade est prise de *convulsions* qui restent limitées du côté gauche du corps, s'accompagnant de perte de connaissance et de stertor. La crise convulsive dure environ 4 minutes, sans morsure de la langue, sans émission de matières, ni d'urines.

2 décembre : On constate un léger état parétique de toute la moitié gauche du corps, sans aucun trouble de la sensibilité.

Nombreux râles congestifs aux bases pulmonaires. Dans la soirée, la température atteint 38°3.

3 décembre. L'hémiparésie a disparu, mais on constate une exagération manifeste des réflexes des quatre membres avec même, à gauche, une ébauche de clonus du pied. Pas de contracture. Le réflexe massétérin est également exagéré.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a aucun stigmate d'hystérie.

Vers 10 heures du matin, une *nouvelle crise convulsive* éclate au moment où la malade essaye de descendre de son lit. Commençant par la moitié gauche de la face, les mouvements gagnent le membre supérieur, puis le membre inférieur gauches et ne se propagent pas au côté opposé.

La perte de connaissance est complète; la durée de la crise et de 3 minutes environ.

A 11 heures et 11 heures un quart, *deux crises nouvelles*, presque subintrantes, avec les mêmes caractères que les précédentes et qui laissent après elles une paralysie complète des deux membres gauches — la face restant indemne — et un état de torpeur très accentué.

Les réflexes ,à ce moment, sont encore tous exagérés et la pupille gauche, plus dilatée que la droite, réagit difficilement à la lumière. On place des ventouses scarifiées sur la région lombaire, on fait une saignée de 250 gr.

Vers 3 heures de l'après-midi, une *cinquième crise* éclate, plus courte que la précédente, moins violente; elle évolue de la même façon, (face, bras, membre inférieur), mais la perte de connaissance est tout à fait passagère.

Le thermomètre marque 38°9.

Dans la soirée, la malade dont la somnolence a disparu, raconte qu'elle sent venir ses crises qui s'annoncent par une sorte de frémissement, de vibrations dans la moitié gauche du crâne.

4 décembre. Paralysie complète, totale, du membre inférieur gauche, avec abolition du réflexe rotulien sans troubles sensitifs.

Du côté droit, le réflexe rotulien, hier exagéré, est actuellement très diminué.

Au membre supérieur gauche, le bras seul, plus exactement l'épaule est impotente; la main, l'avant-bras, le coude, ont récupéré leur mobilité, mais leur force musculaire est très diminuée.

La face est indemne et l'exagération du réflexe massétérin a disparu. Pas de céphalée. Pas d'inégalité pupillaire. Seule, l'inversion du réflexe accommodatif persiste.

La température baisse : 38°.

5 décembre : La nuit a été agitée, et il y a encore de la fièvre.

Depuis hier soir est apparue une *légère douleur au mollet gauche* et la palpation permet de sentir tout le long de la veine saphène externe, un empâtement douloureux très net.

A droite, la pression au même niveau provoque de la douleur.

Le pied et la jambe gauches sont légèrement œdématiés.

Quant aux phénomènes paralytiques, ils restent stationnaires.

6 décembre. La malade se plaint de sensations lumineuses anormales dans la partie externe de l'œil gauche, sensations qui disparaissent dans la soirée. Il n'y a aucun trouble appréciable du côté du nerf optique.

L'état général reste stationnaire.

On pratique une ponction lombaire qui reste négative (liquide céphalo-rachidien clair, sans hypertension. Examen cytologique normal).

Jusqu'au 9 décembre, aucun symptôme nouveau n'apparût : l'état de la malade reste le même. La température oscille autour de 37°.

9 décembre : Légère élévation thermique coïncidant avec une progression de l'empâtement de la saphène externe. Ceci correspond à un changement de lit. Tout le long de la face interne de la cuisse, on sent un *cordon d'œdème dur et douloureux.*

11 décembre : La température augmente; la douleur le long du membre inférieur s'accentue. La malade se plaint en outre de fourmillements dans le pied gauche. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective.

12 décembre : Picotements dans la jambe gauche; la fièvre augmente.

15 décembre : La température revient à la normale; aucun phénomène nouveau à signaler. Abcès de la paroi abdominale (par injection de sérum artificiel faite à la malade avant son entrée à l'hôpital). Jamais rien du côté du cœur, en particulier d'endocardite.

La malade se rétablit peu à peu.

Les accidents qui ont été observés chez cette malade sont dus à des embolies provenant d'un foyer de phlébite latente développé probablement au niveau des veines du tractus génital, d'où il s'est propagé par l'hypogastrique, l'iliaque externe à la fémorale et à la saphène où il est devenu apparent. C'est à ce moment seulement que les accidents primitifs ont pu être expliqués et que le diagnostic rétrospectif d'embolies préphlébitiques a été porté.

Deux embolies se sont produites : une première pulmonaire, le quatrième jour après l'accouchement;

une seconde cérébrale au dix-neuvième jour du post-partum.

Comment expliquer cette dernière ?

Ne peut-on supposer qu'un embolus de taille microscopique ou plutôt une fine poussière d'embolies ait pu franchir les capillaires pulmonaires pour arriver au cœur gauche et de là au cerveau par la grande circulation ? Nous aurions deux étapes à considérer : l'une pulmonaire, passant à peu près inaperçue, les fines embolies ne déterminant que quelques râles congestifs, l'autre cérébrale provoquant les crises convulsives.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de MM. Ardin-Delteil et Coudray)
Embolie cérébrale paradoxale. Phlébite probable. Guérison

O... Rose, âgée de 39 ans, entre à l'hôpital le 6 mai 1913, pour une parésie du bras gauche.

Antécédents personnels : On note à 29 ans une ophtalmie purulente; un peu d'albuminurie aussi depuis cet âge. Mariée à 18 ans, la malade à eu neuf grossesses et trois fausses couches. Sept enfants sont morts, soit de variole, soit de méningite, de pneumonie, etc. Deux seuls sont bien portants.

Les grossesses de cette malade ont toujours été très pénibles : de l'œdème, divers malaises nécessitant toutes les fois l'intervention d'un médecin. Il n'y a jamais eu de symptômes d'infection locale à la suite des accouchements, mais presque chaque fois une petite *congestion pulmonaire* ou une *pneumonie*. Il y a deux ans, est survenue une *phlébite*.

Pendant la dernière grossesse, comme dans le cours des grossesses antérieures, un peu d'œdème malléolaire a en-

core apparu. Quelques bourdonnements d'oreilles, quelques crampes ont été ressentis. La malade s'est mise d'elle-même au régime lacté et tout est rentré dans l'ordre.

L'accouchement normal de deux jumeaux a été fait par une sage-femme le 19 avril; mais les enfants ne vécurent qu'une dizaine de jours.

Histoire de la maladie. Le 2 avril, c'est-à-dire quinze jours après l'accouchement, la malade ressent, sans aucun autre symptôme, un *engourdissement* progressif du bras gauche, qui fait place, 2 jours après à une parésie.

Le 4 avril donc, cette parésie débuta par la main, s'étendit peu à peu à l'avant-bras, au bras et à la partie gauche de la face. Ici, elle débuta par une *crise convulsive.*

La face resta déviée à droite. Le membre inférieur gauche fut indemne.

6 avril. A son entrée à l'hôpital, on constate :

Du côté de la face, un léger affaissement de la moitié gauche, mais pas de déviation en faisant siffler la malade et pas de déviation de la langue.

Au bras gauche, pas d'atrophie; la force musculaire est seulement diminuée.

Aux membres inférieurs, rien d'anormal; par d'œdème, pas de douleur; les réflexes rotuliens sont normaux; il n'y a pas de signe de Babinski.

La sensibilité est conservée dans les membres supérieurs et inférieurs.

A l'auscultation du cœur, le premier bruit est un peu sourd; il n'y a pas de bruit de galop; on constate un peu d'éclat aortique.

Aux poumons, aucun signe d'œdème à la base ; la malade n'a jamais eu d'hémoptysies.

En examinant les organes abdominaux, on trouve le foie un peu volumineux, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal. Les autres organes sont normaux.

En présence d'une telle parésie, du membre supérieur et de la face, ayant débuté quinze jours après l'accouchement sans aucun autre symptôme, régres-

sant quelques jours après et en se basant sur les antécédents de la malade, on était en droit de porter le diagnostic d'embolie cérébrale paradoxale post-puerpérale. Il n'y a pas eu de phlébite à aucun moment; sans doute a-t-elle été latente.

C'est une malade qui a déjà présenté cette affection veineuse il y a deux ans et qui, après la plupart de ses accouchements a éprouvé quelques accidents pulmonaires étiquetés congestion pulmonaire, pneumonie, mais que l'on pourrait peut-être attribuer à de fines embolies parties d'une phlébite restée latente. On y serait autorisé par ce fait qu'ils se reproduisent toujours dans les mêmes circonstances, dans le post-partum. A l'occasion de cette dernière grossesse, l'embolie, au lieu d'être pulmonaire, aurait été cérébrale.

OBSERVATION V

de A. Cochez (1904)

Embolie préphlébitique. Guérison

Une primipare s'étant levée pour la première fois le 15e jour après l'accouchement, fut prise en se recouchant, d'un *point de côté* s'accompagnant le lendemain de *crachats hémoptoïques.*

A l'examen de la poitrine, je constate : matité à droite avec sous-crépitants et souffle pleurétique. Me basant sur les débuts brusques et sur les symptômes constatés, je n'hésite pas à diagnostiquer un infarctus hémoptoïque dû à une embolie pulmonaire émanant d'une phlébite latente du petit bassin.

Cinq jours plus tard, une *phlébite* apparaît au membre inférieur droit et vient confirmer le bien fondé du diagnostic.

OBSERVATION VI

de Vaney (résumée) (1906)

Embolie préphlébitique. Guérison

Mar..., antécédents héréditaires sans intérêts.

Antécédents personnels : neuf grossesses. Jamais de maladies sérieuses.

Maladie actuelle. Grossesse normale. Accouchement à terme, le 12 avril : emploi du forceps; délivrance naturelle une demi-heure après; pendant la délivrance, frisson intense. Période de cinq jours (jusqu'au 17 avril) où la malade n'accuse rien d'anormal.

17 avril : grand frisson le long du dos avec claquements de dents d'une durée d'une demi-heure. En même temps, *points de côté violents* à la base de la poitrine, surtout marqués à droite, avec *grande difficulté de la respiration.* Suit une abondante transpiration pendant laquelle persistent les points de côté et la dyspnée. Après un sommeil de quelques heures, la malade retrouve son calme.

21 avril : Entrée à l'hôpital. Pendant les quatre jours qui ont précédé, il n'y a eu ni toux ni crachats. A son arrivée, l'auscultation ne révèle rien autre que quelques râles humides aux bases. On émet l'hypothèse de multiples embolies possibles.

27 avril. L'après-midi, la femme commence à souffrir à la partie supérieure de la cuisse droite, sous l'arcade crurale.

Le lendemain, la phlegmatia est constituée. La pression réveille de la sensibilité dans la fosse iliaque du même côté; il semble donc bien que cette phlegmatia ait débuté dans le petit bassin et soit la conséquence d'une métrophlébite latente.

La malade sort guérie au bout de quelques mois.

OBSERVATION VII

de Porak et Durante (résumée) (1898)

Mort subite par embolie pulmonaire. Autopsie : Phlébite hypogastrique

Il s'agit d'une femme qui eut un accouchement très pénible (bride vaginale; utérus bifide). Pendant les suites de couches, elle présenta un seul jour une légère élévation de température. Elle était considérée comme allant très bien, lorsque le 9e jour, elle mourut subitement en quelques secondes, au moment où elle finissait son repas ordinaire qu'elle avait trouvé insuffisant.

Autopsie. - Aucune lésion des organes abdominaux, du cœur, du cerveau, du bulbe. Rein unique. Ovaires étroits, en forme de bâtonnets.

Dans les premières ramifications de l'artère pulmonaire, trois caillots cruoriques, non adhérents. A l'extrémité de la veine hypogastrique droite, phlébite limitée avec petits caillots adhérents, cause de l'embolie.

2° Embolies préphlébitiques au cours d'affections chirurgicales

Les embolies mortelles sont ici plus fréquentes que les embolies préphlébitiques proprement dites. Ranzi relève, à la clinique de Von Eiselberg, sur 1871 opérés, 263 complications pulmonaires dont 57 embolies: 23 mortelles et 20 infarctus pulmonaires. C'est surtout à la suite d'interventions sur les organes du petit bassin (utérus fibromateux principalement) que surviennent les embolies. Olshausen, sur 2443 laparotomies compte 14 embolies, soit 0,5 %. Veit

donne une proportion de 0,6 %. Michel, sur 586 hystérectomisés pour fibromes rapporte 13 morts par embolie, soit 2,2 %. Cordier, sur 232, en compte 6, 2,8 %.

Les embolies préphlébitiques proprement dites sont beaucoup plus rares; cependant, on en rencontre quelques cas dans la littérature médicale surtout après l'appendicectomie.

Voyons quelles sont les affections chirurgicales au cours desquelles on a constaté les embolies préphlébitiques :

A. — *Affections chirurgicales de l'utérus et de ses annexes*

Nombreuses sont les observations que l'on pourrait placer dans ce groupe (Vautrin, Pozzi, Martin, Diriard, Küstner, Duncan, Bouilly, Legueu, Lequint, Chevreux, etc.). Il s'agit dans tous ces cas d'embolies mortelles.

Quénu, Duguet, de Brun, Jeannel, Rispal, ont rapporté des faits où l'embolie était suivie de près par la phlébite.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de MM. Ardin-Delteil et Coudray)

Embolie pulmonaire préphlébitique à la suite d'un curettage Guérison

Ch. B..., 22 ans, est évacuée, le 20 avril 1910, salle Andral, n° 16, pour congestion pulmonaire. Elle vient d'un service de chirurgie où elle a subi, le 11 avril, un curettage nécessité par un avortement provoqué.

Histoire de la maladie. Huit jours après l'intervention, c'est-à-dire le 19 avril, la malade ressent, au moment où elle élevait le bras pour se coiffer, une *violente douleur dans l'épaule droite.* En même temps, une *dyspnée* intense apparaît, accompagnée de quintes de toux très pénibles et d'une *expectoration hémoptoïque.* La température qui était aux environs de 37°5 monte à 38°. Le pouls bat à 120.

20 *avril.* A son arrivée salle Andral, la malade est en proie à la même douleur, à la même dyspnée; l'expectoration est moins sanglante que la veille, plus noirâtre. A la percussion, on note à la base du poumon droit, une matité très prononcée avec diminution des vibrations et signes pleurétiques : souffle, œgophonie, pectoriloquie aphone, quelques frottements au niveau du tiers inférieur.

Le poumon gauche présente un léger degré d'emphysème supplémentaire.

Le pouls est toujours très rapide, mais régulier, bien frappé.

La température oscille entre 38° et 38°5.

L'examen du cœur, du foie, de la rate, du système nerveux, ne présente rien de particulier.

Rien aux membres inférieurs : pas de douleurs, pas d'œdèmes.

Le diagnostique d'embolie pulmonaire préphlébitique est porté. Le traitement est institué: immobilisation, citrate de soude, révulsion.

21 *avril* : Les crachats sont moins abondants, moins noirs. Les signes pleurétiques persistent toujours.

La douleur est moins vive. Pouls à 120.

22 *avril* : La douleur a disparu. Les signes pleurétiques sont plus nets. On pratique une ponction pleurale qui donne issue à une petite quantité de liquide citrin, légèrement hémorragique, qui paraît venir assez difficilement. On centrifuge ce liquide et on obtient un culot légèrement rosé, avec globules rouges, polynucléaires et nombreuses cellules endothéliales.

23 *avril.* La malade ressent une légère douleur au mollet droit, accompagnée d'un peu d'œdème périmalléolaire. Pouls

à 120. La température est de 37°4. On immobilise le membre douloureux dans une gouttière ouatée.

24 *avril.* Les signes de *phlébite* se sont précisés : on constate de l'hydarthrose, de l'œdème blanc et un cordon induré sur le trajet de la saphène. Pouls à 100. La température est de 37°4. Au poumon, la matité persiste, mais les vibrations reparaissent plus nettement. Le souffle existe toujours, quoiqu'atténué; les frottements sont plus nombreux.

Les jours suivants, les symptômes de la phlébite persistent, mais les signes stéthoscopiques vont en diminuant graduellement.

La malade reste 20 jours dans sa gouttière; il se produit un peu d'atrophie musculaire dans la jambe droite et quelques raideurs articulaires. Le massage est ordonné. La malade sort quelque temps après complètement guérie.

OBSERVATION IX

Due à l'obligeance de M. le Dr Laffont

Accidents pulmonaires préphlébitiques à la suite d'un curettage nécessité par un avortement. Phlébite du bras droit. Embolie cérébrale. Mort.

Mme C., 42 ans. *Antécédents héréditaires:* nuls.

Antécédents personnels: quatre accouchements normaux avec enfants vivants. Une fois, à la suite de couches, une phlébite s'est déclarée.

Histoire de la maladie: Le 21 mai 1912, après un retard de deux mois, les règles réapparaissent abondamment avec caillots. Il s'agit d'un avortement presque certainement provoqué.

Le 22 mai: La malade ressent un violent frisson et la température s'élève.

Le 23, on ne constate que peu de fièvre.

Le 24. De nouveau, un frisson apparaît suivi d'une élévation de température. Les lochies sont très fétides.

Le 25. La température atteint 39° et les pertes sont encore fétides. On fait un curettage suivi d'une injection intra-utérine au Tarnier.

La fièvre continue à se manifester les jours suivants, malgré ce traitement. On recourt aux injections d'électrargol ; des toniques sont administrés.

Depuis quelques jours, la malade présente en outre quelques phénomènes pulmonaires : une *toux* légère, sans expectoration, a apparu en même temps qu'un peu d'*oppression*. A l'auscultation, on trouve quelques *râles fins sous-crépitants*.

Le 31 mai, survient une *phlébite du bras droit*.

Le 1er juin, les râles fins et un certain degré de dyspnée persistent.

Du 1er au 10 juin, la maladie évolue avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Les oscillations du thermomètre varient de 37° à 39°5 et atteignent même 40° le 6 juin.

Le 10 : Apparition d'une *hémiplégie gauche* avec *aphasie*.

Le 11 : mort dans le coma.

Les symptômes préphlébitiques ici sont presque passés inaperçus ; l'oppression et les râles sous-crépitants que l'auscultation révélait, étaient vraisemblablement dus à de petits embolus préphlébitiques auxquels nous n'avions pas songé. Mais la phlébite et l'embolie cérébrale consécutive permettent de confirmer ce dernier diagnostic.

OBSERVATION X

du Dr Laffont (Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. d'Alger (Avril 1914 (Résumée)

Périmétro-salpingite diffuse aiguë. Pelvi-péritonite. Embolies préphlébitiques. Phlébite double. Guérison.

Femme de 37 ans. — *Antécédents personnels :* Dès l'âge de sept ou huit ans, cette malade avait présenté des

troubles vésicaux très nets : mictions fréquentes, très douloureuses pendant six mois; en même temps, pertes blanches abondantes, épaisses. Réglée à 13 ans; dès le début, crises dysménorrhéiques violentes avec pertes visqueuses épaisses de teinte noirâtre.

A 20 ans, des troubles vésicaux se manifestent de nouveau, et persistent trois ans, accompagnés de pertes blanches abondantes, de douleurs hypogastriques tenaces, pénibles, irradiées aux cuisses.

Mariée à 35 ans. Nullipare. Règles très douloureuses; pertes réapparaissent.

Affection actuelle. — Dernières règles du 20 au 25 décembre 1911.

Le 29, à la suite de fatigues, de courses dans les magasins, la malade est prise brusquement, dans la rue, de violentes douleurs abdominales localisées à toute la région sous-ombilicale, et de vomissements ; rentrée chez elle, la température atteint 39°5-40°.

L'examen montre qu'on a affaire à une *périmétro-salpingite diffuse* avec *léger retentissement péritonéal.*

Traitement local par la glace; traitement général par les sels colloïdaux d'argent.

Les jours suivants, la température continue à être élevée et atteint même 40°2 le 2 janvier.

Le 4 janvier, elle est encore à 40°.

Le 5 janvier, au huitième jour de la maladie, apparaît un *point de côté douloureux*, avec *toux légère* et *dyspnée.* L'auscultation révèle des signes de congestion du poumon gauche avec pluie de râles fins sous-crépitants. Température : 37°5 à 38°4. Pouls : 110 à 120.

Traitement : ventouses scarifiées.

Pendant les jours qui suivent, les râles sous-crépitants persistent, l'état reste stationnaire.

Le 11 janvier, *six jours après les accidents pulmonaires*, apparaît progressivement un léger *œdème malléolaire du côté droit.*

Le 12 : œdème blanc généralisé à tout le membre inférieur, accompagné d'un léger degré d'hydarthrose : le

diagnostic de *phlébite* s'impose. Immobilisation du membre.

Le 13 : Brusquement, à 3 heures de l'après-midi, un violent point de côté éclate accompagné de *dyspnée* et de *crachats hémoptoïques*. L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitants aux deux poumons. *La malade est haletante;* les lèvres et les extrémités sont cyanosées. M. le Prof. Ardin-Delteil voit la malade à ce moment et pense à la possibilité d'une seconde phlébite.

Thérapeutique : immobilité absolue, en position proclive; ventouses ;oxygène; huile camphrée; spartéine; potion au citrate de soude. Régime déchloruré.

Pendant les jours qui suivent, la température oscille entre 36°2 et 37°5. Le pouls est à 110-120°. La dyspnée persiste.

Le 19 janvier, *six jours après le dernier infarctus*, apparaît lentement un *œdème blanc au membre inférieur gauche*. Cette deuxième phlébite n'envahit pas la cuisse comme la première.

Le 3 février, c'est-à-dire quinze jours après son apparition, elle semble entièrement guérie.

Du 5 au 10 février, l'œdème du côté droit, c'est-à-dire de la 1re phlébite, disparaît complètement et nous autorisons la malade à se lever le 15 février.

Depuis le 28 janvier, elle était apyrétique et l'état général était allé en s'améliorant.

Chez cette malade, nous avons donc observé deux embolies, signes précurseurs de deux phlébites, l'une le 5 janvier, huit jours après le début de la maladie et six jours avant l'apparition de l'œdème du côté droit ; la seconde, le 13 janvier, six jours également avant la phlébite gauche.

Il était difficile lors de la première embolie de faire un autre diagnostic que celui de congestion pulmonaire ; l'apparition de la phlébite du 11 janvier, seule, expliqua la nature des râles sous-crépitants.

OBSERVATION XI

de Quénu (in thèse Sténialidès)

Embolie pulmonaire préphlébitique à la suite d'une ovariotomie. Guérison.

« Une malade à laquelle nous avions pratiqué la castration pour une dysménorrhée douloureuse, et dont l'opération très simple avait été suivie d'une série de températures normales, fut prise subitement, au douzième jour, de *dyspnée, et de soif d'air.* Le pouls cessa d'être perceptible, les extrémités se refroidissent, on la crut morte. Après plusieurs heures de soins continus, application de ventouses sèches, enveloppement des membres dans des serviettes chaudes, la respiration se régularise peu à peu et le pouls revient à la normale. Le lendemain, la malade se plaignit d'une douleur au pli de l'aine, et nous vîmes se développer, sous nos yeux, tous les signes d'une *phlébite* qui persista plus de deux mois et qui s'est encore reproduite dix mois après l'opération.

OBSERVATION XII

de Weiss (citée par Michel)

Mort subite par embolie pulmonaire à la suite d'une opération pour fibrome. Autopsie: thrombose des veines du petit bassin.

Malade de 33 ans, de constitution robuste ; elle avait toujours été bien portante; dans ses antécédents pas de fortes hémorragies.

Rien du côté de l'appareil circulatoire.

La tumeur mobile ne comprime pas les organes du petit bassin. Cette tumeur est enlevée très facilement par

l'hystérectomie subtotale; l'opération est très rapide et ne présente rien de particulier. Les suites opératoires sont normales. Le pouls, les jours qui suivent l'opération est un peu fréquent, mais ne dépasse pas 100 à la minute. Le 3e jour : légère élévation de température qui persiste un jour. L'état général semble excellent, la malade est en bonne voie de guérison quand, 10 jours après l'opération elle succombe en une heure, présentant tous les symptômes d'une embolie pulmonaire survenue sans cause apparente.

Autopsie: On constate un caillot oblitérant l'artère pulmonaire droite. Les veines du petit bassin sont thrombosées; la thrombose s'étend du côté des veines iliaques.

B. — *Appendicites*

Talamon, dès 1898 avait fait une bonne étude de l'embolie pulmonaire cause de mort subite à la suite des appendicectomies. Il suppose que beaucoup de pleurésies développées au cours de l'appendicite sont d'origine embolique; il se produirait une inflammation de la séreuse autour d'un infarctus pulmonaire infecté voisin.

Péan avait déjà signalé cette complication en 1879. Pour Jalaguier, elle serait plutôt rare. Sonnenburg admet qu'elle se produit surtout dans les cas où il y a de nombreuses adhérences. Parmi les faits rapportés par Petit et Druais dans leurs thèses, les uns ont trait à des embolies préphlébitiques proprement dites (Sonnenburg, Routier, Villard, Griffon, Gaultier, etc.), d'autres à des embolies sans phlébite apparente (Sonnenburg, Barbier, Jalaguier, Gosset, etc.). Dans tous, le pronostic a été bénin. Il a été grave au contraire dans les observations de Dubarry, Walter, Rochard, Fiessinger.

OBSERVATION XIII

de Routier (1906)

Embolies préphlébitiques après appendicectomie à froid. Guérison

Il s'agit d'une jeune fille opérée d'appendicectomie à froid dans d'excellentes conditions; les suites opératoires étaient normales: pas de fièvre, pas de douleurs. Du 6e au 7e jour, *accidents emboliques brusques;* la crise fut longue. Cette jeune fille avait été purgée dans la journée.

Le 8e jour, l'état était meilleur, moins alarmant ; le pouls qui était monté à 130 redescendait à 80. La température ne dépassait pas 37°. Les fils sont enlevés: réunion complète.

Quelques jours après, la malade crachait son infarctus pulmonaire. Tout semblait devoir aller bien.

Le 12 novembre: *nouvelles poussées emboliques* et alors un souffle au cœur et une poussée d'endocardite est diagnostiquée.

Le 15 au soir: *phlébite gauche* sur le membre entier.

Le 16: le *membre droit était pris à son tour.*

Ces phlébites parurent calmer les autres accidents.

Cependant toutes les fois qu'on fut obligé de purger cette jeune fille, elle eut des palpitations.

Tous ces accidents cédèrent petit à petit.

Le 30 décembre, nous lui permettions de remuer les jambes, puis de se lever.

OBSERVATION XIV

de Barbier (in thèse Druais)

Embolie pulmonaire au cours d'une appendicite non opérée Phlébite probable. Guérison

Mme B..., 50 ans, n'ayant jamais eu aucune maladie

grave, a présenté, de 1890 à 1897, le syndrome de Reichmann. Elle est sujette, de plus, à des crises assez fréquentes d'entéro-colite muco-membraneuse.

Le 18 mai 1902, première crise d'appendicite. La température monte à 38° et s'y maintient quelques jours. Sous l'influence du traitement médical, le plastron diminue et disparaît au bout d'une dizaine de jours.

Le 19e jour, tous les phénomènes paraissent atténués, on administre 0 gr. 50 cgr. de calomel. Trois heures après, apparition d'un *douleur brusque, en coup de poignard*, dans la région inférieure droite du thorax. Immédiatement, la malade est prise de *dyspnée* très prononcée. Une toux s'installe d'abord sèche, bientôt suivie d'*expectoration striée de sang* et enfin transformée en crachats hémoptoïques, à odeur alliacée, caractéristique. La température s'élève à 39°. L'examen de la fosse iliaque est négatif, mais en examinant le thorax, on découvre, à la base du poumon droit, une zone respiratoire obscure, entourée de râles sous-crépitants.

Plus tard, ces signes sont remplacés par du souffle, de l'œgophonie, de la pectoriloquie aphone, sans abaissement du foie. La température oscille entre 37°5 et 38°5.

Lentement, tout s'améliore, et deux mois après il ne reste plus qu'un peu de rudesse respiratoire avec affaiblissement des vibrations thoraciques.

Restitutio ad integrum au bout de trois mois. Il survint dans la suite deux crises d'appendicite sans complications pulmonaires: l'une en septembre, l'autre en décembre de la même année. La malade ne fut pas opérée, elle est depuis en parfaite santé.

OBSERVATION XV

de Rochard (in thèse Druais, 1906)

Mort subite par embolie pulmonaire, au cours d'une appendicite non opérée. Phlébite probable

Jeune homme de 22 ans, lequel fut soigné par le traite-

ment médical, et était apyrétique depuis deux jours, lorsque son médecin fut mandé près de lui en toute hâte et assista à sa mort par embolie pulmonaire.

OBSERVATION XVI

de Sonnenburg (in thèse Druais)

Mort subite par embolie pulmonaire après appendicectomie à chaud. Phlébite probable

M. M... entré le 18 octobre 1899, est opéré le 12 novembre, au 6e jour de sa seconde attaque. On trouve un abcès péri-appendiculaire. On résèque l'appendice qui est perforé.

Tout va bien jusqu'au 16.

Le lendemain matin, mort subite.

A l'autopsie, on trouve une embolie pulmonaire.

L'état des veines avoisinant l'appendice n'est pas indiqué.

C. — *Hernies*

Mauclaire a recueilli dans la littérature médicale une cinquantaine de cas graves d'embolies pulmonaires à la suite d'opérations de hernies et signale une terminaison fatale dans la moitié des cas. Nélaton a observé l'embolie pulmonaire dans les mêmes conditions une douzaine de fois. Cossy, Krüger, Michel ont observé les mêmes accidents mortels. Un cas d'embolie suivie de guérison a été observé par Weiss. Dans tous les cas, le point de départ de ces embolies serait une phlébite des veines spermatiques, des veines fémorale ou iliaque, soit du côté opéré, soit du côté opposé.

OBSERVATION XVII

de Weiss (in thèse Castelain 1910, résumée)

Embolie pulmonaire au 11e jour d'une cure radicale de hernie inguinale gauche. Pas de phlébite apparente. Guérison.

M. A., 32 ans, entre le 5 octobre 1909 à l'Oeuvre, pour se faire opérer d'une hernie inguinale gauche. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Le malade, obèse, est porteur d'un volumineux épiplocèle inguinal gauche non réductible.

L'opération est pratiquée le 8 octobre sans incident. Les suites opératoires sont absolument normales pendant les premiers jours.

Le 8, [illegible] élévation de température, la température maxima s'élevant à 38°8.

Les fils sont enlevés le 9 [illegible] point de suppuration superficielle au niveau d'un fil.

Le 19 octobre, c'est-à-dire au 12e jour, le malade en [illegible] pour s'asseoir sur son lit, est pris brusquement d'une *douleur très vive* au niveau du côté droit du thorax, accompagnée d'une sensation d'*angoisse extrême* et de *dyspnée* intense.

La respiration est très rapide: 40 respirations à la minute, les battements du cœur sont tumultueux, le pouls petit et incomptable.

Le malade est mis au repos absolu.

Le soir, le pouls est plus régulier, mais toujours très rapide: 140; la dyspnée toujours très vive. Le point de côté persiste. On évite l'auscultation de la poitrine en arrière pour ne pas provoquer de mouvements.

Les jours suivants, les symptômes s'atténuent, la dyspnée diminue, le pouls est mieux frappé mais il reste rapide pendant 4 ou 5 jours.

Le 22 octobre, le malade a quelques *crachats noirâtres,* hémoptoïques.

Le 26 octobre, l'état s'est beaucoup amélioré.

A l'auscultation ,on perçoit un foyer de râles sous-crépitants au-dessus de la pointe de l'omoplate.

Le 29 octobre, le malade quitte l'hôpital malgré nos observations. La plaie opératoire est cicatrisée.

OBSERVATION XVIII

de Michel (in thèse Castelain) (résumée)

Mort par embolie pulmonaire au 14e jour d'une cure radicale de hernie inguinale droite. Autopsie: phlébite

Il s'agit d'un jeune homme opéré le 23 septembre 1909 d'une petite hernie inguinale droite, réductible, douloureuse. Aucun incident pendant l'opération. Suites opératoires normales. Le soir de l'opération, la température est de 37°5. Le 24 au matin, elle est de 37°. Le soir. on note une légère élévation: 37°8. Le 25, le thermomètre redescendait pour ne plus dépasser 37°.

Le 10e jour, les fils furent enlevés, la réunion était complète.

Le malade était entré en convalescence quand le 7 octobre, à 8 heures du matin, au lit qu'il n'avait pas quitté depuis l'opération, il est pris brusquement d'une douleur au niveau de sa cicatrice, suivie immédiatement d'une sensation de striction au thorax, avec angoisse, pâleur de la face, état syncopal, il pousse un cri et meurt.

Autopsie: Aucune trace d'infection cutanée; au niveau du sac inguinal, pas la moindre inflammation. La veine obturatrice droite contient un caillot stratifié; à son abouchement dans la veine hypogastrique, petite plaque de phlébite à laquelle est adhérent un volumineux caillot stratifié; la thrombose s'étend dans la veine hypogastrique.

Le cœur ne présente rien de particulier. Dans le tronc de chaque artère pulmonaire existe un gros caillot

stratifié, cylindrique, ayant deux centimètres de longueur et obstruant complètement la lumière du vaisseau.

Les causes de la mort sont bien nettes: embolie pulmonaire partie d'une thrombose de la veine obturatrice.

OBSERVATION XIX

de O. Stork de Vienne (1907)

Embolie post-opératoire paradoxale par suite de la persistance du trou de Botal

Femme de 43 ans, opérée pour une *hernie ombilicale;* quelques jours après collapsus, mort.

Autopsie: Occlusion complète de l'artère pulmonaire et de ses branches, des carotides primitives, des sous-clavières, de l'artère rénale droite, d'une branche de la splénique déterminée par des *embolies.* Début de nécrose au niveau des reins ; infarctus dans la rate et le poumon. Ces embolies proviennent d'une *thrombose du plexus veineux, situé en avant de la vessie.*

On note la *persistance du trou de Botal.*

D. — *Prostatectomies :*

Keyes, de New-York, a recueilli huit observations d'embolies pulmonaires à la suite de prostatectomies; deux cas ont été vérifiés à l'autopsie; quatre sont restés douteux. Pour Rochet, la mort subite se produit surtout après prostatectomie par voie haute ; car agissant ici plus à l'aveugle que par la voie basse, les dégâts veineux, sur les plexus rampant au-dessus de la prostate notamment, sont plus grands, et, par suite, la thrombose des plexus prostatiques plus fréquente. Quand il s'agit de prostates fibromateuses, on serait aussi plus exposé à ces accidents.

OBSERVATION XX

de Rochet

Embolie mortelle après prostatectomie sus-pubienne
Phlébite probable

Un homme d'une soixantaine d'années est opéré vers le 25 novembre 1910 pour prostatectomie en ouvrant la vessie au pubis. La prostate n'est pas très grosse, ni du côté vésical, ni du côté rectal, mais paraît scléreuse sur la voie d'une dégénérescence maligne. L'opération fut laborieuse en raison de la consistance ferme de la glande, laquelle ne présentait pas de corps fibreux aisément énucléables. La prostate fut obtenue totale tout d'une pièce, sans déhiscence même à la partie antérieure ; l'hémorragie fut insignifiante et les suites opératoires furent bonnes : pas de fièvre, pas de complications locales.

Le malade restait assis sur son lit une partie de la journée. Brusquement, un jour qu'il remontait d'un pansement, transporté sur un brancard, il cria qu'il étouffait et mourut de syncope blanche en quelques instants.

Autopsie: Aucune lésion locale ou générale expliquant la mort subite; mais présence de plusieurs caillots volumineux dont quelques-uns ont deux ou trois centimètres de longueur dans les premières branches de division de l'artère pulmonaire. Ces caillots sont grisâtres, fibrineux, différents des caillots cruoriques noirs formés post-mortem.

E. — *Saphénectomies*

Schwartz publia un fait d'embolie pulmonaire bénigne précédant la phlébite, après une résection veineuse.

Le Dentu a observé 16 cas d'embolie après saphénectomies, dix cas se terminèrent par la guérison

sans apparition de phlébite. Dans un de ces cas, le chirurgien pensa à une thrombose aseptique, car il n'y avait eu aucune goutte de pus ni sur les incisions ni sur les sutures, pas d'épanchement de sang sous les téguments, et pas d'élévation de la température.

F. — *Fractures*

Quénu, Strauss, font remarquer que les accidents pulmonaires à la suite de fractures sont surtout fréquents du 13e au 40e jour. Les embolies sont en général mortelles (Velpeau, Azam, Max Strauss, Lannelongue, Virchow, Trendelenburg, Balthazard, etc.). Parmi celles qui sont bénignes, les unes sont suivies de l'apparition d'une phlébite (Maurice Barbier) les autres constituent les seuls accidents observés (Gosselin, Puterman, Azam, Richet, Guinard, etc.).

Toutes ces observations sont rapportées dans la thèse de Maurice Barbier (1910).

Il s'agit de fractures du fémur, du tibia, du péroné, de la rotule, du quatrième métatarsien, de l'humérus et les accidents pulmonaires ont pour origine une thrombose des veines fémorale, saphène, tibiales postérieures, péronières, poplité, axillaire.

OBSERVATION XXI

de Maurice Barbier (1910) (résumée)

Embolie pulmonaire préphlébitique dans un cas de fracture sus-malléolaire du tibia avec fracture du péroné. Guérison.

Il s'agit d'une femme de 64 ans qui fait une chute en descendant un escalier ; douleur violente et impotence

immédiate et absolue. (A noter dans les antécédents de légères varices et un hallux valgus bilatéral). A l'examén : fracture sus-malléolaire du tibia avec fracture du péroné à 8 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole. Gonflement considérable.

Le 24, application d'un premier appareil plâtré, réduction imparfaite; l'appareil est enlevé.

Un second appareil est appliqué à l'aide de la cocaïnisation locale .Le lendemain, la température est de 38°3. Réduction imparfaite.

Le 31, troisième appareil appliqué après extension continue sous chloroforme.

Dyspnée les jours suivants; quelques douleurs profondes dans la cuisse du côté malade; gonflement du membre. A l'auscultation *nombreux râles* et signes de congestion aux deux bases.

8 janvier: dyspnée plus intense; nombreux râles disséminés, pas de crachats hémoptoïques. La *phlébite* est manifeste: œdème dur, cordon douloureux de la saphène externe et quelques jours plus tard de la saphène interne.

28 janvier: massage, mobilisation.

OBSERVATION XXII

de Guinard (1910)

Mort subite à la suite de fracture. Autopsie: thrombose de la veine axillaire

Femme atteinte de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. Ecchymose et gonflement moyen. La malade meurt subitement quatre jours après l'accident, le membre étant au repos dans un appareil inamovible.

Autopsie: thrombose de la veine axillaire; embolie de l'artère pulmonaire. Le caillot de l'artère s'adapte à l'extrémité du caillot veineux.

Enfin, des embolies préphlébitiques mortelles ont été observées au cours de diverses autres affections: dans *les contusions* (Gintrac et Franck, Guterbock, Billroth) la thrombose veineuse se formant au point contus. Lannelongue rapporte un cas au cours d'une *arthrite du genou;* Tuffier à l'occasion d'un *phlegmon iliaque;* de Brun à la suite d'une intervention pour *épithélioma du sein.* Dans ce dernier cas, on constata à l'autopsie l'existence de la phlébite dans les veines d'une jambe.

3° Embolies préphlébitiques au cours d'affections médicales

Ces embolies s'observent beaucoup plus rarement qu'au cours des affections chirurgicales. C'est surtout pendant les maladies aiguës, fièvre typhoïde, pneumonie, que l'on constate les plus nombreux cas.

A. — Affections aiguës

a). *Fièvre typhoïde.* — Sur 1540 cas de fièvre typhoïde, observés à l'hôpital de New-York, de 1898 à 1912, Lewis A. Conner rapporte 19 cas d'embolies préphlébitiques, soit une proportion de 1 % et sur 88 cas à complications pulmonaires, il recueille 26 cas d'embolies pulmonaires probables sans phlébite évidente et 8 cas de phlébites précédées de symptômes pulmonaires de nature douteuse.

Les statistiques de phlébites typhiques varient suivant les épidémies de 1 % (Murchinson) à 8,23 % (Vincent). Le nombre d'embolies préphlébitiques ob-

servé variera aussi suivant les épidémies. L'embolie préphlébitique peut survenir soit à la période d'état de la maladie infectieuse (Virchow) soit plus fréquemment pendant la convalescence (Virchow, Griesinger, de Brun, Siredey, Piracougne, Vincent). Dans tous ces cas, elle a été mortelle; aussi de Brun en fait-il une cause de mort subite dans la fièvre typhoïde. Massalongo pense que « beaucoup de cas « de morts attribués à la « paralysie du cœur », « par suite de la présence de coagulum volumineux « dans les cavités droites du cœur, peuvent être, au « contraire, la conséquence d'embolus transportés ou « de thrombose propagée, venant des veines péri- « phériques internes atteintes de phlébite, qui elle « a échappé à la recherche anatomique. »

Ainsi donc, si dans certains cas, ainsi que l'a montré Liebermeister, la mort peut être due à des caillots développés dans le cœur droit, on ne saurait admettre qu'il en est toujours ainsi; elle peut très bien provenir d'une embolie détachée d'un caillot veineux périphérique ou profond.

L'infarctus pulmonaire est le plus souvent la conséquence d'une embolie qui peut se produire sans qu'aucun signe clinique ne soit venu révéler la phlébite: tels sont deux cas que Galliard a observés ; deux cas aussi de Siredey, de nombreuses observations de Conner. Cette phlébite peut occuper les veines périphériques, ou les veines hypogastriques par propagation parfois d'un processus phlébitique des dernières ramifications des veines mésaraïques.

OBSERVATION XXIII

de Lewis A. Conner (Obs. 1, n° 1373.)

Embolie préphlébitique. Guérison

D. R. Homme âgé de 32 ans, entre, le 23 octobre 1898, au neuvième (?) jour de la maladie. Ce jour-là, le malade a eu plusieurs *quintes de toux.*

Le 24 octobre, ses crachats sont sanguinolents.

Le 26, il a une assez forte *hémoptysie.*

La toux et les crachats rougeâtres s'arrêtent au bout de quelques jours.

6 novembre : douleur à gauche, dans le pli de l'aine, et deux jours après, dans le mollet, tout le long de la saphène.

Quelque temps après, l'œdème apparaît ; la température s'élève, les symptômes de *phlébite* sont constitués. Guérison.

OBSERVATION XXIV

de Lewis A. Conner (Obs. X, n° 14943.)

Embolie préphlébitique. Guérison

J. M..., homme âgé de 28 ans, reçu le 18 février 1907, au quatorzième (?) jour de la maladie. Au moment de son admission à l'hôpital, il est pris d'une *violente toux sèche* et le soir même survient une *expectoration sanguinolente.*

Le 22 février : grande gêne de la respiration. A l'auscultation, au niveau de la base du poumon droit, diminution du murmure vésiculaire; nombreux râles crépitants et sous-crépitants,

La toux et les crachats hémoptoïques persistent pendant plusieurs jours.

Le 25 février, les signes pulmonaires sont les mêmes, l'expectoration est devenue fétide et noire. Une ponction exploratrice pratiquée dans la partie supérieure de l'hémithorax droit, ramène une matière épaisse, rouge sale, d'odeur infecte.

Les jours suivants, les signes de l'abcès gangréneux s'atténuent peu à peu et la température tombe à la normale.

Le 15 mars, le malade se lève pour la première fois.

Le 20 mars : signes évidents de *phlébite* dans les deux jambes. Guérison.

OBSERVATION XXV

de Massalongo (1906)

Embolies préphlébitiques. Morts subites

Il s'agit de deux femmes, l'une de 17, et l'autre de 23 ans, qui moururent subitement, l'une au 26e jour de la maladie, alors que la courbe thermique était dans sa phase décroissante, l'autre, au début de la convalescence. Rien ne permettait de prévoir le dénouement, à l'examen le plus attentif, quand survinrent la pâleur du visage suivie d'une légère cyanose, la sensation d'étouffement et de fin prochaine, les battements tumultueux du cœur, l'irrégularité du pouls, puis la mort.

Autopsie : Les lésions typhoïdiques sont étendues au cœcum et au gros intestin. On découvre une embolie de l'artère pulmonaire intéressant le tronc même et les branches de ce vaisseau dans un cas, limitée à la branche du poumon droit dans l'autre.

A partir du cœur droit, on suit la thrombose dans la veine cave inférieure, dans la veine iliaque droite et ses rameaux d'origine au niveau de la région sacro-iliaque. Quelques ramuscules des mésaraïques provenant de l'intestin grêle, du cœcum et du début du colon ascendant sont aussi thrombosées.

C'était là l'origine des accidents. La thrombose ayant

débuté au niveau des mésaraïques — en rapport immédiat avec les lésions intestinales — s'était propagée ensuite par les anastomoses en question, au domaine de la veine cave inférieure d'où s'était détaché l'embolus pulmonaire. Cette thrombose mésaraïque avait dû être singulièrement facilitée par l'extension de lésions éberthiennes aux premières parties du colon.

b). *Pneumonie. — Grippe.* — Au cours de la pneumonie, les phlébites peuvent entraîner aussi des accidents emboliques précoces. Ils apparaissent en général au début de la convalescence et ont le plus souvent, comme origine, une thrombose de la veine fémorale. Ici encore, la phlébite peut ne se manifester que par une embolie mortelle, et la thrombose veineuse n'est découverte qu'à l'autopsie (Vulpian, Valette, René Gaultier). Reynier rapporte une observation le concernant, dans laquelle une embolie se déclara au quinzième jour d'une pneumonie ; la phlébite n'apparut jamais.

Ce sont les seuls cas que nous connaissions ayant pour origine une phlébite pneumonique.

OBSERVATION XXVI

de René Gaultier.

Mort subite par embolie pendant la convalescence d'une pneumonie. Autopsie : thrombose de la veine fémorale.

P... âgé de 25 ans, charretier, bonne santé antérieure, entre à l'hôpital Beaujon le 16 avril 1904, pour une pneumonie du sommet gauche, qui s'est déclarée la veille au soir, par les symptômes habituels, avec, en plus, une attaque de délirium tremens, tenant à son alcoolisme ancien.

Malgré cette tare antérieure, l'affection qui semblait des plus graves au début, tourne court au sixième jour. La défervescence se fait dans la nuit, la crise urinaire apparaît, les symptômes généraux et fonctionnels ont disparu. Cependant les signes de la pneumonie persistent. Le malade, homme vigoureux, se sent beaucoup mieux; il commence à manger.

Le matin du 24, il se plaint d'une douleur dans la jambe gauche, à laquelle lui-même n'attache pas grande importance. L'examen ne fait d'ailleurs rien remarquer d'anormal. La journée se passe fort bien; le soir, le malade, s'étant levé pour aller à la garde-robe, revient précipitamment, et, au moment où il fléchit la cuisse sur le bassin pour remonter dans son lit, il pousse un cri, tombe à la renverse et meurt en cinq minutes avec les phénomènes d'une asphysie rapide, faisant porter le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Autopsie : gros caillot fibrineux, non adhérent, dans l'artère pulmonaire; il est cylindrique, mesurant cinq ou six centimètres de longueur avec une extrémité cônique, se prolongeant dans la branche inférieure de l'artère. La veine fémorale est obstruée par un caillot noirâtre prolongé depuis l'arcade crurale jusqu'à la saphène où il ne pénètre pas. Sur la veine, on constate d'anciennes traces de lésions variqueuses. Une analyse bactériologique permet de constater la présence de pneumocoques sur la paroi interne de la veine bourgeonnante et dans le caillot.

Contrairement aux phlébites que l'on rencontre assez souvent au cours de la grippe, les embolies préphlébitiques paraissent rares dans cette affection. Merklen, à la Société de médecine des hôpitaux, en 1900, rappelle un cas de phlébite double grippale à début embolique qu'il a eu l'occasion d'observer. C'est le seul cas que nous ayons trouvé signalé.

c). *Blennorragie.* — Brouardel a cité deux observations d'embolies pulmonaires mortelles ayant accompagné une phlébite blennorragique. Mais dans aucun des cas, nous n'avons pu voir les accidents pulmonaires précéder la phlébite. Aussi croyons-nous que le cas suivant qu'a observé Monsieur le Professeur Ardin-Delteil, et qu'il a eu l'extrême obligeance de nous communiquer, est unique dans la littérature médicale.

OBSERVATION XXVII

(de M. le Prof. Ardin-Delteil.)

Embolies pulmonaires précédant une double phlébite crurale et humérale au cours d'une infection blennorragique. Guérison.

M. X., 37 ans, présente dans ces antécédents personnels plusieurs blennorragies.

En août 1907, nouvelle uréthrite, persistante et tenace, qui s'accompagne en septembre de manifestations pseudo-rhumatismales : arthralgie de l'épaule droite, talalgie gauche.

Mauvais état général, lassitude, frissons, anorexie, courbature. L'uréthrite est soignée pendant deux mois au moyen de lavages uréthraux. Cet état persiste jusqu'en octobre, constituant une septicémie gonococcique atténuée.

Le 15 octobre, un bain de vapeur est pris dans la matinée.

Dans l'après-midi, le malade ressent un violent frisson, une courbature générale; la température s'élève à 40°. En même temps, céphalée violente, malaise général considérable.

Dans la nuit, *violent point de côté* à droite; en même temps *dyspnée intense*, toux pénible, quinteuse, *crachats rougeâtres.*

Le 16 octobre, même situation. Fièvre continue, oscillant entre 39° et 40°, point de côté, oppression violente, crachats colorés, urines rares, foncées.

Le 17 octobre, je vois le malade pour la première fois, et constate en arrière, dans le lobe inférieur du poumon droit, les signes classiques d'une congestion pleuro-pulmonaire : matité, vibrations diminuées, obscurité respiratoire, souffle léger, quelques frottements et quelques râles fins. Pas de retentissement vocal ni d'ægophonie.

Rien au cœur. Le pouls est rapide, serré. L'épaule droite est immobilisée par la douleur articulaire; elle est tuméfiée, empâtée.

Traitement : cataplasmes sinapisés, grogs, potion à l'ipeca.

Les trois jours suivants, même situation : dyspnée toujours intense, crachats sanglants de plus en plus abondants.

Le 21 octobre : injection intra-veineuse de 15 cc. d'électrargol. Le soir, vers cinq heures, sensation de détente, de soulagement, presque de bien-être.

Les jours suivants, la situation s'améliore, mais la température persiste quoique plus basse. On continue les injections intra-veineuses d'électrargol.

Le point de côté disparaît peu à peu, la dyspnée se calme, les crachats sanglants disparaissent : l'état général s'améliore sensiblement.

Le mardi, 3 novembre, le malade, se sentant beaucoup mieux, demande à changer de lit. Je l'autorise à se mettre dans un lit placé à côté de celui qu'il occupait jusque-là. Ce changement s'effectue dans l'après-midi. Le soir, *douleur point de côté gauche, crachats sanglants, dyspnée, toux violente*. La fièvre remonte à 40°. Localement, signes de congestion pulmonaire.

En présence de cet accident auquel j'assiste cette fois-ci, je porte le diagnostic d'*embolie pulmonaire avec infarctus*, et je cherche partout, du côté des membres, une trace possible de phlébite, sans rien trouver. Le pouls est toujours rapide.

Ventouses scarifiées, potion à l'acétate d'ammoniaque, injections d'huile camphrée.

Le 7 novembre, violente douleur dans la cuisse gauche, suivant le trajet de la veine crurale; empâtement, œdème, apparition d'une *phlegmata alba dolens*. Rapidement, la coloration se propage à la cuisse gauche et gagne tout le membre inférieur gauche.

Immobilisation absolue, potion au citrate de soude.

Enfin, le bras droit se prend à son tour (*phlébite*). Le malade est placé dans une gouttière de Bonnet où il séjourne pendant 40 jours. Pendant ce laps de temps, la phlébite, très douloureuse, se complique de phénomènes névritiques qui affectent les mêmes localisations que cette polyphlébite.

Il se produit une profonde escarre sacrée.

En février, le malade entre en convalescence; on le sort de sa gouttière; on commence un massage très doux (effleurage) et une mobilisation passive progressive des articulations, en même temps qu'un traitement électrique est institué contre les phénomènes névritiques.

Cette convalescence très longue dure jusqu'au mois de juin, moment où le malade effectue sa première sortie.

En juillet, il va faire une cure à Bagnoles-de-l'Orne.

Mais son épaule droite reste douloureuse pendant près de deux ans (jusqu'en février 1909).

Il s'est bien agi dans ce cas d'une double embolie préphlébitique. La première à laquelle je n'ai pas assisté, a donné lieu à un syndrome pleuro-pulmonaire pour lequel j'ai porté le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire. La seconde me parut si nette que je portai le diagnostic d'embolie pulmonaire, et recherchai aussitôt, sans les trouver, les signes de phlébite périphérique. Il n'existait sans doute, à ce moment, qu'une phlébite profonde intra-abdominale ou intra-thoracique, pariétale, non oblitérante, et ce n'est que quelques jours plus tard que le diagnostic fut confirmé par l'apparition de la double phlébite.

B. — Affections chroniques

a) *Tuberculose.* — Comme dans toutes les affections chroniques, l'embolie est rare dans la tubercu-

lose, car d'après Lancereaux, le caillot se formerait lentement et contracterait des adhérences solides avec la paroi. Cependant, il peut parfois se détacher et produire une embolie le plus souvent mortelle. L'embolie préphlébitique se rencontre surtout dans les périodes avancées de la tuberculose pulmonaire (Cohn, Perroud) périodes pendant lesquelles les phlébites sont le plus fréquentes. Duguet a signalé un cas au début de l'affection.

OBSERVATION XXVIII

de Cohn (in thèse Sténialidès) (1901)

Mort lente. Embolie pulmonaire. Caillots dans la veine azygos.

Chez une phtysique de 22 ans, la mort survient après une lente agonie. A l'autopsie, un caillot mou occupait le ventricule droit et l'artère pulmonaire. On trouve, après avoir exploré les veines périphériques sans résultat, un caillot dans la veine azygos.

OBSERVATION XXIX

de Duguet (in thèse Sténialidès)

Mort subite. Caillots dans la veine crurale droite

Un homme atteint de bronchite chronique et de tuberculose pulmonaire au début, est pris tout à coup, en marchant, de dyspnée; il tombe mort.

A l'autopsie, on trouve des caillots dans les branches de l'artère pulmonaire gauche.

Rien au cœur, rien dans la poitrine ni l'abdomen. Aucun signe de thrombose des membres; mais la crurale droite

renferme un caillot grisâtre de 4 centim. de longueur environ, origine du caillot embolique.

Au cours du *cancer,* Virchow a rapporté un cas de mort subite par embolie; la phlébite siégeait dans la veine crurale.

On a encore noté des embolies pulmonaires précoces au cours de la goutte (Para-Tuckwell, Paget) et de la chlorose (Laurencin).

Par cette classification, nous voyons qu'au point de vue clinique, sans nous occuper de l'embolie phlébitique ordinaire, ni de l'embolie tardive qui ne nous intéressent pas ici, nous devons considérer deux sortes d'embolies préphlébitiques :

1° *L'embolie préphlébitique proprement dite,* signe précurseur d'une phlébite qui ne tardera pas à se manifester. Nous rappelons que, bien que paraissant primitive, et l'étant au point de vue clinique, l'embolie est nettement secondaire à la phlébite qui existe anatomiquement. Il semble que celle-ci débute lorsqu'elle apparaît « alors qu'elle entre seulement dans une phase nouvelle ». (Vaquez).

2° *L'embolie sans phlébite apparente.* — Ici, la seule manifestation de la thrombose veineuse est l'embolie; pourtant la phlébite existe et il serait du plus grand intérêt de la diagnostiquer pour éviter ses dangers. L'idée d'embolie sans lésions cardiaques appelle celle de phlébite. La coagulation veineuse est ou « *latente* » (de Brun) ou *méconnue* en raison de son siège profond.

La phlébite latente et la phlébite méconnue ne doivent pas être confondues. Tandis que la première, en effet, est à peu près impossible à diagnostiquer

au moment où se produit l'embolie, la seconde n'est pas complètement silencieuse elle peut être très discrète, il est vrai, mais son diagnostic est possible. S'il y a des cas où elle n'a pas été découverte, on peut incriminer une exploration incomplète ou difficile (Duguet, Virchow, de Brun), un état général rendant les symptômes tout à fait frustes (Gafé, Levrat) ou une autre affection masquant la phlébite (Gafé).

I. La phlébite peut ne pas se révéler durant toute son évolution. (Obs. IV, XIV, XX. Funck-Brentano, Azam, Arnozan, etc.), et cela pour deux raisons :

A. — Elle ne dépasse pas la période préoblitérante (Vaquez). Le coagulum veineux n'oblitère jamais complètement le vaisseau; il ne fait que « rétrécir partiellement la cavité vasculaire ». La cause irritative supprimée, les lésions peuvent s'arrêter à cette phase, puis disparaître sans avoir donné au caillot le temps d'oblitérer complètement la veine.

B. — La phlébite a une localisation profonde. Elle siège dans les veines de l'abdomen, surtout dans les veines du petit bassin. Les métrophlébites puerpérales, si bien étudiées par Vaney, Jeannin, entrent dans ce groupe. Les embolies consécutives à ces thromboses cachées sont bien connues des accoucheurs, des chirurgiens. Dans ce cas encore, si la phlébite reste à la période préoblitérante, ses symptômes sont réduits au minimum.

II. La phlébite peut n'être latente que pendant une partie de son évolution.

Suivant les causes qui lui ont donné naissance, la thrombose peut se développer d'une façon plus ou

moins rapide. Dans certaines formes, le thrombus primitif s'accroît lentement par apposition de couches successives et d'une façon tout à fait insidieuse; il s'étend de proche en proche dans l'ombre jusqu'au jour où la phlébite se manifeste par ses signes cliniques: c'est la phlébite tardive à symptomatologie retardée. Si donc, toujours cliniquement, nous avons l'embolie précoce, nous pouvons observer aussi la phlébite retardée. L'embolie de la période oblitérante qui nous paraîtra précoce sera due à une phlébite tardive. La phase latente correspond à ce que Widal appelle « l'étape utérine »; la phase de phlébite constituée répond à la propagation de la phlébite infectieuse aux veines périphériques: « étape crurale » de Widal.

La phlébite latente existe-t-elle toujours? Funck-Brentano ayant observé des embolies pulmonaires sans qu'aucun signe de phlegmatia ne se soit produit à leur suite, ne pensait pas que, dans tous les cas, l'embolie puisse être rattachée à une coagulation veineuse. Nous le croyons cependant en nous basant sur l'interprétation des résultats cliniques par les lésions de phlébite latente trouvées dans de nombreuses autopsies.

Les embolies s'arrêtent dans les poumons et y déterminent des accidents de gravités bien différentes depuis l'embolie mortelle jusqu'à l'embolie capillaire qui passe inaperçue. On a signalé quelques cas où l'embolus passe dans la grande circulation; cette embolie, dite paradoxale, peut se faire dans divers organes: cerveau, membres, par exemple. (Obs. III, IV, XIX). Tous les cas d'embolie paradoxale ont été expliqués par la persistance du trou de Botal qui a

été retrouvé aussi à l'autopsie d'un cas que nous avons cité (Obs. XIX). Mais ne pourrait-on pas également l'expliquer par le passage de la « poussière d'embolies » à travers les capillaires pulmonaires, ainsi qu'il arrive pour les embolies graisseuses ?

Quoiqu'il en soit, de même que nous avons des embolies pulmonaires préphlébitiques, nous avons aussi les embolies paradoxales préphlébitiques.

PATHOGÉNIE

La production de l'embolie préphlébitique étant assurée par la thrombose veineuse, les causes de l'une et de l'autre doivent se confondre.

Nous les rappellerons donc aussi rapidement que possible pour arriver à la pathogénie propre de l'embolie préphlébitique, c'est-à-dire au mécanisme de sa production.

1° *Thrombose périphérique*

De tous les facteurs étiologiques, l'infection joue le rôle le plus important dans la formation de la coagulation veineuse.

La théorie de la nature infectieuse de la phlegmatia a d'abord été solidement établie par Widal dans sa thèse de 1889. Depuis, de nombreux travaux ont été publiés sur cette question pour en préciser les diverses modalités. Vaquez, en 1896, a précisé les rapports existant entre l'altération endothéliale par l'agent pathogène et la formation du thrombus.

Comment se fait l'infection dans les différentes affections que nous avons déjà passées en revue ?

Pendant la puerpéralité, les microorganismes qui se trouvent dans les voies génitales peuvent rencon-

trer des conditions spéciales qui augmentent leur virulence ou leur ouvrent des portes d'entrée. Ce seront, pendant l'accouchement, la lenteur du travail (obs. d'embolies préphlébitiques de Mme Liermahn-Colson, de Funck-Brentano, de Vialard), les présentations vicieuses, les interventions, forceps, version (Richter, Spillmann, Vaney), l'accouchement spontané (Libow), la délivrance artificielle (Vialard), l'inertie utérine (Libow). Dans le post-partum, nous retrouvons encore le rôle des agents microbiens (staphylocoques, streptocoques, colibacilles) qui remontent dans la cavité utérine, vers la fin de la première semaine.

La rareté de l'embolie préphlébitique à la suite d'avortement est en relation avec la rareté de la phlébite dans les mêmes circonstances; Jeannin l'explique ainsi: « Dans l'avortement, la cavité utérine peut tout d'abord être tapissée par une caduque non dégénérée, bien vivante si l'œuf a été expulsé vivant. Cette caduque défend l'entrée des veines contre l'infection et l'on voit très habituellement celle-ci se cantonner à la seule muqueuse. De plus, ainsi que Bumm l'a établi, il faut tenir grand compte du développement peu considérable des vaisseaux sanguins à cette époque. »

Comme autres causes de phlébite à la suite d'accouchement ou d'avortement, on peut citer l'endométrite chronique et le curettage instrumental (obs. de MM. Ardin-Delteil et Coudray, Laffont).

Au cours des affections chrurgicales, c'est l'infection opératoire qui est le plus souvent en cause.

L'opération la plus aseptique ne peut jamais donner au chirurgien une sécurité complète. Les micro-

organismes de l'air peuvent se déposer à la surface de la plaie. Les mains de l'opérateur, les instruments, les objets de pansement peuvent être autant de véhicules de contage. Cette infection légère a été signalée par Rochard, en 1905, chez un homme mort d'embolie pulmonaire vingt jours après une cure radicale de hernie. Dans l'observation XVII (de Weiss) il existe un point de suppuration superficielle au niveau du fil.

L'appendicite étant une maladie infectieuse nous explique, sans que l'on ait besoin de faire intervenir l'infection opératoire, la genèse des accidents primordiaux qui engendreront les complications emboliques. La thrombose se forme généralement dans les veines iliaques ou fémorales et le plus souvent du côté gauche. Cette prédilection pour le côté gauche a été aussi observée à la suite des hystérectomies.

On a voulu la considérer comme une conséquence de la coudure de l'S iliaque qui croise la veine iliaque gauche, du contact de l'artère de même nom qui la recouvre, de l'obliquité de cette veine plus prononcée à gauche qu'à droite. En réalité, ce point reste encore obscur.

Dans les affections médicales, la phlébite est due à la pénétration et à la fixation dans la veine des microorganismes spécifiques seuls ou associés à des staphylocoques ou à des streptocoques.

M. H. Vincent, à la suite de recherches microscopiques et bactériologiques dans la phlébite typhique, n'observa que l'existence du staphylocoque pyogène dans le caillot veineux. Il le retrouva aussi dans le sang au début de l'affection. Depuis,

Haushalter a signalé un cas dans lequel le bacille d'Eberth a pu être identifié dans la paroi veineuse et dans le caillot.

La fréquence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques a été constatée (Friedlander, Talamon, Netter, Belfanti, etc.). Les travaux de Vidal permettent de penser que la phlébite peut être attribuée à une « pneumonie atténuée » et que le pouvoir fibrinogène du pneumonoque de faible virulence est la cause de la formation rapide des caillots qui sont peu adhérents et qui déterminent souvent des embolies redoutables (Hayem). Ici encore, la thrombose se forme généralement dans la veine fémorale gauche.

Dans la blennorragie, c'est le diplocoque de Neisser qui est en cause. Il a été retrouvé souvent dans le sang circulant. Faure Beaulieu, dans sa thèse de 1906, rapporte 50 observations d'infection blennorragique avec localisations diverses dans lesquelles la recherche dans le sang a été positive. Dieulafoy a exposé, à l'Académie de Médecine, deux cas de septicémie dont l'origine ne fut établie qu'après la constatation de nombreux gonocoques absolument typiques dans le sang.

Les phlébites des états cachectiques sont de nature infectieuse et dues le plus souvent au staphylocoque (Vaquez). Au cours de la tuberculose on a pu reconnaître des phlébites spécifiques et « si la phlébite peut tenir à la chlorose elle-même » nous dit Vaquez, elle peut aussi dépendre d'une tuberculose pulmonaire « qui se cache sous le masque chloro-anémique ». Enfin, dans le cancer, la thrombose est généralement due à une infection secondaire.

A cette cause infectieuse s'ajoutent souvent des causes secondaires, beaucoup moins importantes, mais auxquelles on s'est tout particulièrement intéressé dans ces dernières années. On s'est même demandé si, dans certains cas, elles ne seraient pas suffisantes à elles seules pour créer la thrombose. La question a d'abord été étudiée au congrès de Nancy en 1896; de nombreux travaux se sont multipliés depuis et on en a conclu que : l'infection est un facteur très important des thrombo-phlébites, mais qui nécessite le concours de modifications humorales; celles-ci peuvent même être suffisantes ». On en est ainsi arrivé à la conception des « thromboses aseptiques ou atoniques », plus dangereuses peut-être que les thromboses infectieuses; elles ne s'annoncent par aucune élévation de température, par aucun signe d'infection et l'embolie surprend sans que rien n'ait pu la faire prévoir.

Les modifications du sang ont pour résultante de le rendre plus coagulable. Elles portent soit sur sa composition chimique, soit sur les éléments figurés. Elles ont été observées dans la grossesse et dans divers états pathologiques. Chantemesse a étudié l'action des sels calciques sur la coagulation du sang au cours de la fièvre typhoïde, et chez des malades portant un fibrome de l'utérus; il a constaté que leur action augmentait le pouvoir de coagulabilité du sang et que la différence observée pouvait être du simple au double. Au cours de la grossesse, on constate toujours un accroissement de la teneur en chaux dans le sang. Maurice Barbier l'a observé aussi chez les malades atteints de fracture.

Cette hypercoagulabilité du sang est considérée

comme un facteur étiologique important. Elle est favorisée encore par le ralentissement du courant sanguin dû à une gêne dans la circulation de retour (compression par un utérus gravide, par un fibrome), à une faiblesse de l'impulsion cardiaque, à une lésion veineuse dans le cas de fracture.

A côté de ces dernières causes mécaniques, on a invoqué aussi des causes toxiques.

Les toxines d'origine alimentaire, ovarienne, par sécrétion du corps jaune (Frœnkel) placentaire (Wolhard, Fehling) et même fœtale (Bumm, Lippmann) agissent d'une façon plus ou moins immédiate sur le système vasculaire.

D'autres auteurs ont fait intervenir encore l'âge (Herff), l'hérédité (phlébites familiales de Hirtz).

Telles sont donc les causes qui président à la formation de la thrombose veineuse.

2° *Embolie préphlébitique*

Le caillot phlébitique va se constituer sous les diverses influences que nous venons d'énumérer.

Comment se fait maintenant le détachement du coagulum ?

Pour expliquer ce mécanisme, nous ferons intervenir quelques notions d'anatomie pathologique.

Lorsque l'embolie préphlébitique provient d'une phlébite périphérique, elle se produit pendant la « période préoblitérante » de Vaquez.

Lorsqu'elle a pour cause une phlébite cachée, elle peut survenir pendant la phase préoblitérante, mais aussi lorsque l'oblitération complète est réalisée, et son mécanisme ne diffère pas de celui de l'embolie au cours d'une phlébite apparente: c'est le caillot

secondaire qui, battu par le courant sanguin, finit par se détacher et être entraîné dans la circulation.

Il n'en est pas de même pendant la période préoblitérante; celle ci ne s'observe que dans les vaisseaux un peu volumineux. Le thrombus n'est formé alors que par l'apposition successive de couches de fibrine surmontant le bourgeon endophlébitique ; c'est le début du caillot primitif; dans les mailles du réticulum fibrineux, se trouvent des leucocytes et des globules rouges. A ce moment « le coagulum est friable; il peut spontanément se désagréger et donner lieu à de petites embolies qui révèlent la phlébite » (Vaquez). Le sang continuant à circuler entre la paroi veineuse et ce « thrombus pariétal » (Letulle) qui est encore peu adhérent, mal organisé, va l'entraîner pour donner de petites embolies toujours bénignes, si elles ne sont pas infectieuses. C'est par exemple, sous l'influence d'une modification brusque de la pression sanguine produite par un choc, un mouvement intempestif, une exploration, parfois sans aucune cause apparente, que se produit la désagrégation du caillot. La fragmentation est quelquefois très ténue et donne ainsi naissance à ce que l'on a appelé « une poussière fibrineuse », une « poussière d'embolies ». Pour Boissard, elle serait constituée moins par des caillots que par des agents infectieux.

Quoiqu'il en soit, embolies fines ou plus volumineuses sont entraînées par le courant veineux vers le cœur droit où les gros caillots peuvent s'arrêter. Les autres pénètrent dans l'artère pulmonaire et ses ramifications lobaires ou lobulaires suivant leur volume. C'est généralement dans le poumon droit

qu'elles s'engagent en raison, dit-on, du calibre plus grand de l'artère pulmonaire du même côté.

L'embolie capillaire aseptique peut passer inaperçue au point de vue clinique; peut-être dans certains cas, peut-elle traverser les capillaires pulmonaires et continuer son trajet pour aller constituer l'embolie paradoxale; en général ces embolies capillaires sont nombreuses.

L'embolie moyenne s'arrête au niveau d'une branche lobulaire ou lobaire; elle détermine d'abord une anémie dans le territoire irrigué par le vaisseau obstrué, puis de la congestion, de l'œdème et un infarctus de petite ou de moyenne dimension: l'infarctus hémoptoïque de Laënnec; celui-ci se forme soit par rupture des vaisseaux (Ranvier) soit par fluxion latérale (Virchow, Rokitansky, Conheim).

Quant à l'embolie volumineuse qui provient de veines thrombosées cachées, elle s'arrête au niveau du tronc ou de l'origine de bifurcation de l'artère pulmonaire, tout au moins dans les cas mortels. Là, elle s'entoure de coagulations secondaires, mais n'est jamais adhérente à la paroi artérielle, ce qui la distingue d'une thrombose développée dans l'artère pulmonaire. Virchow considère dans ces coagulations secondaires un caillot pariétal entre la paroi et l'embolus, un caillot prolongé en deçà de lui et un caillot terminal. A l'autopsie le thrombus embolique est reconnaissable à son aspect blanchâtre ou grisâtre, stratifié, parfois aux empreintes laissées par les valvules veineuses (Charcot). Il s'adapte quelquefois par une de ses faces à l'extrémité du caillot veineux qui lui a donné naissance (Obs. XXII).

La grosse embolie peut ne pas pénétrer dans le poumon, mais s'arrêter dans le cœur.

En somme, les embolies bénignes préphlébitiques proviennent du caillot primitif de la « période préoblitérante » de la phlébite, celle-ci pouvant ne pas dépasser cette phase ou au contraire devenir oblitérante.

Les embolies préphlébitiques qui déterminent la mort par syncope ou par asphyxie sont dues, comme l'embolie ordinaire, au caillot secondaire provenant d'une phlébite profonde.

SYMPTOMATOLOGIE

Ce n'est pas l'étude clinique de l'embolie pulmonaire que nous nous proposons de retracer ; nous voulons surtout insister sur quelques symptômes des embolies préphlébitiques, notamment sur certains signes de la période préembolique.

« Anatomiquement et cliniquement, il y a embolie et embolie, depuis le gros caillot qui oblitère la saphène interne ou une de ses branches d'origine, gagne parfois l'iliaque et peut se détacher d'un coup, jusqu'à cette poussière de thrombus qui peut circuler et qui circule plus souvent qu'on ne croit, mais qui passe inaperçue de la petite circulation à condition d'être aseptique ou d'une septicité minime » (Triboulet).

Comme nous l'avons déjà vu, suivant le volume de l'embolus, celui-ci pénètre plus ou moins profondément dans le poumon; l'embolie pourra être pulmonaire, lobaire, lobulaire, capillaire, autant de cas dans lesquels le tableau clinique variera.

Correspondant à ces formes anatomiques, nous devons donc, au point de vue clinique, considérer:

1° **Les grosses embolies mortelles.** — Ici, le diagnostic est aisé; le plus souvent, il s'agit d'une accouchée ou d'un opéré qui, à l'occasion d'un premier lever, en s'asseyant, en fléchissant la jambe sur le bassin pour remonter au lit, meurt en quelques minutes; à peine a-t-il le temps de crier qu'il étouffe. Dans d'autres cas, la mort ne survient qu'après un quart d'heure, vingt minutes, pendant lesquelles la dyspnée est intense, le pouls affolé, les membres cyanosés (Obs. VII, XII, XVI XVIII).

Cette forme est d'ailleurs bien connue.

2° **Les embolies capillaires.** — Elles sont constituées par une « fine poussière fibrineuse » et à condition d'être aseptiques, n'ont pas d'histoire clinique. Dans certains cas, cependant, ne peuvent-elles pas franchir l'étape pulmonaire et aller constituer des embolies paradoxales préphlébitiques dans les membres, le cerveau, etc... ? (Obs. III, IV, XIX),

3° **Les embolies moyennes.** — Ce sont elles surtout qui nous occupent et qui sont le plus souvent observées. Elles affectent une allure relativement bénigne et sont dues à l'oblitération des artères lobaires ou lobulaires.

Un malade, en général, se plaint depuis plusieurs jours de fatigue, d'un malaise qu'il ne sait déterminer; il est agité, il a un sentiment d'oppression, de gêne respiratoire. Sa température s'élève légèrement et quelques frissons, quelques claquements de dents apparaissent.

Quelques heures après, il ressent un violent point de côté, très douloureux, s'irradiant vers l'épaule; un accès de suffocation survient; le malade est en proie

à une dyspnée intense, les ailes du nez battent, la parole est brève, entrecoupée, il présente de la cyanose ou de la pâleur du visage. A ces signes, se surajoute une toux quinteuse, accompagnée ou suivie par une expectoration hémoptoïque « gelée de groseille ». Le pouls est faible, très rapide.

A la percussion, à l'auscultation, on ne trouve que peu de chose: une submatité légère et une diminution du murmure vésiculaire. Rien ailleurs.

Devant ce tableau, on songe à un début de congestion pulmonaire, de pleuro-pneumonie, etc... Mais généralement au bout de 24 heures, les symptômes douloureux et respiratoires diminuent d'intensité: le point de côté est moins violent, l'oppression moins marquée; la température qui s'était élevée baisse sans toutefois passer à la normale ; le pouls reste rapide. Les signes stéthoscopiques sont moins vagues: la submatité a été remplacée par la matité et un petit foyer de râles sous-crépitants est découvert à l'auscultation; quelques jours après, un très léger épanchement pleurétique peut se manifester.

Peu à peu, les signes pulmonaires s'amendent ; l'état général s'améliore de jour en jour; la guérison semble prochaine, lorsque le malade se plaint assez subitement parfois d'une douleur ayant apparu au niveau de la cuisse ou du mollet; on sent un cordon induré sur le trajet veineux, un peu d'œdème devient visible ; en somme, l'existence d'une phlébite est reconnue.

On revient alors sur le premier diagnostic pour porter celui d'embolie préphlébitique.

Telles sont les trois étapes qui se succèdent généralement.

Une première mal déterminée: c'est la *période préembolique.*

Une deuxième: *période embolique.*

Une troisième: *période post-embolique.*

A chacune des deux premières périodes, correspondent des symptômes qui pourront, en dépit de l'allure souvent déroutante de la maladie, nous mettre, dès le début, sur la voie du diagnostic.

A. — *Période préembolique.*

C'est la période intercalaire qui s'étend du jour où débute la thrombose, jusqu'au jour où apparaît l'embolie. C'est pour ne pas avoir étudié attentivement cette période qu'on a pu croire que l'embolie était un phénomène initial, indépendant de la phlébite qui, à cette époque, existe mais est latente.

La durée de cette période est très variable; elle est d'ailleurs difficile à déterminer, car on ne peut savoir à quel moment précis commence la coagulation. Teillet lui donne une moyenne de 14 jours. Mais la période préembolique se réduit parfois à un certain malaise quelques heures seulement avant l'apparition de l'embolie, ou bien elle n'existe même pas : l'embolie surprend brutalement le malade qui se croit guéri.

Cependant l'observation très attentive de certains phénomènes pourra faire prévoir la phlébite et l'embolie possible. Parmi eux, quelques-uns sont plus ou moins constants ce sont :

La fièvre: « Le thermomètre chez les futurs phlébitiques est une véritable sonnette d'alarme dont les

tintements faibles et persistants révèlent, dans un calme trompeur, l'état pathologique latent ». (Stapfer). Lorsqu'elle existe, la fièvre indique déjà un processus infectieux et doit faire songer à la possibilité d'une phlébite: « Elle saisit sur le fait la pénétration des microbes dans l'organisme ». (Chantemesse).

On a pu noter des températures allant de 38 à 39° (Pinard et Wallich, Funck-Brentano, Teillet). Dans l'observation XXVII de M. le Prof. Ardin-Delteil, la température avait atteint 40° la veille de l'embolie.

On observe parfois de grands accès intermittents de fièvre avec frissons comparables à ceux de la fièvre paludéenne (Libow). D'autres fois, après deux ou trois jours de fièvre, la température baisse à la normale pendant six à huit jours jusqu'au moment où se produit l'embolie.

De nombreux auteurs, Siredey en particulier, insistent sur l'importance que l'on doit attribuer à la température « rarement prise avec toute la précision désirable »; aussi conseillent-ils de s'en rapporter surtout à la température centrale.

Cependant, pour ce qui est de la métrophlébite ou phlébite profonde, les symptômes fébriles se manifestant seuls ne sont pas toujours pathogéniques d'une thrombose veineuse: on peut voir une légère élévation de température persister une dizaine de jours après l'accouchement sans que l'on puisse, pour cela la rapporter à une phlébite latente. Il en est de même dans une fièvre typhoïde ou une pneumonie, ou au cours d'une septicémie.

D'autre part, une thrombose aseptique ne se ma-

nifeste par aucune élévation de la température (Funck-Brentano, Boissard).

C'est pourquoi on doit rechercher d'autres signes avant-coureurs de la phlébite, tels que les *malaises, la céphalalgie, l'agitation nocturne, la courbature.* Vaquez attire l'attention sur la phlébite latente à début embolique « ne se révélant que par quelques symptômes vagues qui méritent d'être cherchés » et qui ne sont dûs qu'à la fièvre. La *gêne respiratoire* est un symptôme d'assez grande valeur. *Les frissons,* joints aux signes précédents, sont souvent retrouvés dans les observations, à la période préembolique: c'est tantôt un frisson solennel, violent, ressemblant à celui de la pneumonie, tantôt il est léger: c'est le frisson avorté. Généralement, il n'y en a qu'un; mais il peut y en avoir deux dans la même journée.

La phlébite latente peut aussi se manifester par des *crampes,* des *fourmillements,* une *douleur* dans les orteils (Guny) une douleur à la pression dans la fosse iliaque droite (Troisier), sur le trajet de la crurale, de la fémorale (René Gaultier, Funck-Brentano), une douleur au niveau des ligaments larges (Heidemann, Hoche) dans les cas de thrombo-phlébite utérine.

Le *météorisme abdominal* a été signalé par Heidemann, Libow, et expliqué par une atonie de la musculature, due à l'action de toxines sur les nerfs splanchniques.

L'existence de ces signes, surtout s'ils sont associés et accompagnés d'une élévation thermique, fera supposer l'évolution d'une phlébite latente. Mais dans bien des cas, il est difficile de les constater

tant ils sont anodins; ou bien, ils existent isolément et ne sont pas forcément précurseurs d'une embolie.

Un autre symptôme, beaucoup plus important, a été mis en évidence par un gynécologue allemand, en 1895: c'est le *signe de Malher,* dont nous trouvons l'exposé dans la thèse de Vaney, dans la revue de Jeannin (1912) sur les phlébites puerpérales. C'est un aspect particulier du graphique du pouls. Beaucoup d'auteurs avaient déjà signalé l'accélération du pouls au cours des thromboses veineuses, mais il nous faut arriver à Malher pour en avoir une description et une explication des plus nettes.

Le pouls de Malher apparaît avant tout autre signe, avant même la moindre élévation de température. On voit par là de quelle importance il peut être pour le diagnostic précoce de la phlébite et de son redoutable danger l'embolie !

Il est caractérisé: 1° *par son accélération;* le nombre des pulsations atteints 110, 120; 2° par ce fait qu'*il est en désaccord avec la température ;* ou la température est normale et le pouls accéléré; ou bien la température présente des oscillations intermittentes et le pouls constamment accéléré est un peu plus rapide cependant pendant les élévations thermiques; ou bien enfin il y a un température élevée et un pouls plus accéléré que ce qu'il devrait être pour la température donnée; 3° *par son ascension en échelons* (staffelformig Malher), d'où le nom de *pouls grimpant* que lui a donné Malher (Kletterpuls). La fréquence du pouls augmente modérément, par étapes; du matin au soir, on peut constater une augmentation parfois minime, mais souvent aussi de 4, 8, 12 pulsations par minute; puis le nombre de pul-

sations reste stationnaire pendant 36 à 48 heures pour s'élever de nouveau pendant trois ou quatre jours et ainsi de suite pendant quelques semaines jusqu'à ce qu'apparaissent les symptômes révélateurs de la phlébite.

Enfin, au moment où l'embolie se produit, le pouls peut augmenter brusquement de 20, 24 pulsations ou plus, puis revenir aussi rapidement au point où il se trouvait au bout d'un ou deux jours.

Tels sont les caractères cliniques qui permettent de constater le signe de Malher. On devra donc faire des prises soigneuses et répétées du pouls et de la température, de façon à bien le caractériser et ne jamais négliger de comparer les deux courbes.

Richter, à la clinique de Dresde, a pu observer 62 fois le pouls de Mahler sur 98 phlébites; dans 33 cas, les observations furent incomplètes ou une fièvre élevée ne permit pas de reconnaître les variations habituelles du pouls et de la température. Dans 2 cas seulement, il fut négatif.

Quelle est la cause de l'accélération du pouls en échelons ? Pour Mahler « c'est l'augmentation de résistance opposée par la thrombose à l'impulsion cardiaque ». Le cœur augmente le nombre de ses contractions pour forcer l'obstacle; chaque échelon de l'ascension correspondrait à une extension de la coagulation veineuse et le plus grand nombre de pulsations correspondrait à un obstacle maximum. Ainsi s'explique l'affolement du pouls au moment de l'embolie : c'est lorsque l'obstacle siège dans la petite circulation que la résistance est la plus grande. Ainsi s'expliquent aussi les deux cas où Richter n'a pu découvrir le pouls de Mahler: Lorsque la circu-

lation de retour est assurée par les collatérales, le cœur n'a pas à vaincre la résistance du caillot et le pouls en échelons n'existe pas. C'est ce qui se passe dans la thrombose peu étendue des veines utérines. Le signe de Mahler n'apparaît que lorsque le caillot assez développé obstrue l'origine des collatérales qui assuraient le retour du sang. Dans une certaine mesure il peut ainsi indiquer le siège, l'étendue de la thrombose.

Tandis que Wyder, Richter se rangent à l'opinion de Mahler, Breuer pense que le pouls grimpant n'est qu'un signe précurseur de l'embolie déterminé par la pénétration de fines particules du caillot dans le cœur droit. Pour Heidemann, il serait dû au météorisme abdominal qui, gênant le jeu du diaphragme et du cœur produirait l'accélération du pouls; pour Gessner, il serait produit par la résorption du fibrin-friment. Peut-être toutes ces causes agissent-elles comme accessoires ou simultanément.

Quoiqu'il en soit, ces travaux nous prouvent l'existence du pouls de Malher et sa valeur séméiologique comme signe avant-coureur de l'embolie préphlébitique, d'autant plus grande « qu'il est le seul symptôme précoce de la thrombose », les autres signes étant tout à fait inconstants; « et que, grâce à lui, le médecin peut, dans les premiers moments, mettre en œuvre une prophylaxie sévère qui empêchera l'embolie ». (Léopold).

A côté de ce signe, la recherche de la coagulabilité du sang pratiquée suivant les méthodes différentes de Milian, Vierordt, Bouchard, Hayem, Wright, sera aussi d'un grand intérêt, car l'*hypercoagulabilité* devra faire prévoir une thrombose vei-

neuse et sera l'indication d'une thérapeutique appropriée.

B. — *Période embolique.*

Nous avons déjà mentionné les manifestations bruyantes du début de cette période: violent point de côté, dyspnée intense, angoisse, toux quinteuse avec expectoration striée de sang, signes stéthoscopiques peu nets. Pouls élevé.

Cette période est caractérisée surtout par les symptômes thoraciques qui annoncent la constitution de l'embolie.

La *douleur* est le premier signe; elle se manifeste généralement à l'occasion d'un mouvement: élévation du bras (Obs. VIII), changement de lit (Obs. XXVII). C'est une douleur fulgurante, très violente, tellement angoissante qu'il semble parfois au malade qu'il va mourir (Bouilly); elle siège soit en arrière à droite, un peu au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, soit dans la région précordiale, s'irradiant vers l'épaule ou apparaissant d'emblée à l'épaule (Obs. de MM. Ardin-Delteil et Coudray, Vialard), Pinard et Wallich ont particulièrement insisté sur cette douleur à l'épaule. Elle est augmentée par les efforts de toux et par le moindre mouvement thoracique, la « pression, soit sur le trajet du phrénique, soit sur les attaches du diaphragme » (Boissard). La douleur peut s'accompagner d'un état syncopal (Peter) dû à l'action réflexe des nervi-vasorum de l'artère pulmonaire.

Généralement la douleur disparaît, du deuxième au troisième jour.

Dès que le point de côté est ressenti, la *dyspnée*

se manifeste; elle est le plus souvent intense; c'est un accès de suffocation; la respiration est courte, fréquente, allant parfois à l'orthopnée; on note 40, 42 mouvements respiratoires par minute. La malade a « soif d'air »; en même temps le visage pâlit, ou se cyanose comme dans l'asphyxie. Au bout de 24 heures, en général, la dyspnée diminue d'intensité.

La *toux quinteuse* et l'*expectoration rougeâtre* « gelée de groseille » ,visqueuse, apparaissent souvent quelques heures après la dyspnée. D'après Roger, les crachats hémoptoïques doivent toujours se produire pour permettre de porter le diagnostic d'embolie pulmonaire; cependant, il est des observations où l'expectoration manque (Pinard et Wallich, Funck-Brentano, Vaney, Laffont).

Les signes stéthoscopiques du début sont le plus souvent tout à fait frustes: on ne signale qu'un peu de submatité et d'obscurité respiratoire; parfois déjà quelques râles sibilants. Dans certains cas, cependant, on peu trouver de la matité franche au lieu de submatité, de nombreux sibilants, des frottements pleuraux, un léger souffle respiratoire. Ces signes sont très variables et l'on ne doit pas s'étonner si le diagnostic est difficile et si Pinard et Wallich ont pu dire: « Nous avons vu les maîtres les plus autorisés changer leur diagnostic du matin au soir, du soir au matin, annoncer alternativement l'existence d'une pleurésie, le matin sèche, le soir avec épanchement, faisant place à une pneumonie à laquelle venait se substituer le lendemain une broncho-pneumonie avec congestion ou apoplexie pulmonaire, cela quand apparaissaient les crachats hémoptoïques. »

Les variations des signes stéthoscopiques tiennent non pas seulement aux lésions pulmonaires directes produites par l'embolie, mais aussi au processus inflammatoire du voisinage, à une pleurésie, par exemple.

La température pendant la période embolique s'élève et atteint généralement 38°, 38°5, mais on peut aussi la voir arriver à 39° et même 40°.

Le pouls est affolé, rapide; la pathogénie du signe de Malher nous en a fourni l'explication.

Cette période embolique dure en moyenne trois ou quatre jours; puis survient la période post-embolique, pendant laquelle tous les signes disparaissent peu à peu, et qui nous conduit à l'apparition de la phlébite qui éclaire complètement le diagnostic.

ÉVOLUTION

Pendant la période post-embolique, tous les symptômes du tableau plus ou moins dramatique de l'embolie préphlébitique vont s'atténuer progressivement: La température baisse insensiblement, le pouls se ralentit, les signes stéthoscopiques disparaissent.

On pourrait croire le malade rétabli, si la température ne remontait légèrement au bout d'un temps d'ailleurs variable ; une douleur dans un membre apparaît suivie d'un œdème qui va s'accentuer de jour en jour: la phlébite est constituée.

Parfois, elle peut se manifester le lendemain ou le surlendemain de l'embolie; elle peut, au contraire, ne se révéler que fort tard dans d'autres cas. Ses caractères ne diffèrent en rien de ceux de la phlébite ordinaire, sinon qu'elle est post-embolique.

Nous ne devons pas oublier de signaler les nouvelles poussées emboliques qui peuvent, dans certains cas, précéder la phlébite. Il en est ainsi dans les observations de M. le Professeur Ardin-Delteil (Obs. XXVII), de Routier (Obs. XIII), de Thiroloix, d'Erzbichof. L'accalmie qui sépare deux accidents est en moyenne d'une huitaine de jours.

De même, on a pu observer plusieurs poussées phlébitiques (Obs. X de M. Laffont), en général, la première seule est précédée de symptômes thoraciques.

Cependant, Pinard a signalé trois cas où de nouvelles poussées phlébitiques étaient toujours précédées d'accidents pulmonaires; l'observation X en est aussi un exemple.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'embolie préphlébitique est d'un grand intérêt, en raison de la haute valeur symptômatique de ce redoutable accident comme signe précurseur d'une phlébite latente. Il est donc nécessaire de savoir le reconnaître, malgré ses symptômes souvent frustes, et aussi de le prévoir.

Sur quels signes baserons-nous donc notre diagnostic ?

1° Pendant la période préembolique

La gêne respiratoire, la persistance anormale de la fièvre chez une accouchée, chez un opéré, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, seront en faveur d'une phlébite latente; mais c'est surtout sur le signe de Mahler que devra se fonder le diagnostic. L'accélération des battements pourrait être confondue avec celle qui dépend d'une infection banale ; cependant, ici, nous ne constaterons pas de désaccord entre le pouls et la température, ni d'ascension en échelons.

Mériel a insisté sur les différences qui existent entre le pouls de la péritonite et le pouls de Mahler.

Dans le premier, les battements sont accélérés, réguliers, et c'est rapidement qu'on arrive à en compter 120, 130 à la minute. Ils sont, de plus, faibles et le degré de cette petitesse nous renseigne sur la gravité de l'infection.

Dans le second, ils sont rapides aussi, mais leur ascension se fait graduellement, échelon par échelon; ils sont constamment bien frappés.

2° Pendant la période embolique

Les signes physiques étant inconstants et variables, le diagnostic se fonde sur les signes fonctionnels suivants: douleur à l'épaule ou au côté, dyspnée, toux, expectoration. Cependant, ces symptômes peuvent prêter à confusion dans bien des cas.

Etablissons le diagnostic différentiel suivant le volume des embolies :

A. Grosses embolies. — Ici, le diagnostic se fait en général d'emblée. Pendant la fièvre typhoïde, la mort subite peut être due à une dégénérescence du myocarde, mais l'auscultation du cœur nous aura mis sur la voie du diagnostic.

La rupture du cœur est exceptionnelle et la tendance syncopale l'emporte dans ce cas sur la tendance asphyxique.

B. Embolies moyennes. — Celles-ci pourront facilement se confondre parfois avec une *congestion pulmonaire*. Dans l'une comme dans l'autre, on rencontre un début soudain avec point de côté, frissons, dyspnée, même expectoration, mêmes signes plus ou moins vagues à l'auscultation.

Cependant, dans la congestion pulmonaire, la dyspnée est beaucoup moins intense, les frissons

sont constants; l'aspect du visage avec les pommettes rouges, les conjonctives parfois injectées de sang ne ressemble pas à celui que l'on observe dans l'embolie; ici il est cyanosé ou très pâle.

Malgré son début brusque, l'embolie peut avoir été précédée de divers symptômes dont la recherche ne devra pas être négligée : température élevée, crampes, douleurs sur le trajet d'une veine, douleur latéro-utérine chez l'accouchée; enfin, pouls de Malher.

Souvent, dans l'embolie, la plèvre subit un processus inflammatoire ; les signes d'un léger épanchement pleurétique : souffle doux, expiratoire, œgophonie, pectoriloquie aphone, etc., joints à ceux de l'infarctus, font porter le diagnostic de *congestion pleuro-pulmonaire;* l'expectoration hémoptoïque est attribuée à la congestion. Ce n'est que quelques jours après le début des accidents, en général, que l'on émet ce diagnostic, car il faut donner à l'inflammation le temps de se propager à la plèvre.

Il est très difficile d'éviter cette erreur. On ne retrouve pas, il est vrai, le froid à l'origine des accidenets; le point de côté pleurétique est aussi moins violent que celui de l'embolie. Enfin, les signes de la période préembolique sont à rechercher.

Le diagnostic avec la *pneumonie* est encore épineux: même début brusque dans l'une comme dans l'autre, avec frissons, point de côté, dyspnée, toux par saccades isolées, accélération du pouls; les crachats peuvent être rouillés ou plus ou moins noirâtres, dans les deux cas, visqueux, adhérents.

Mais le frisson de la pneumonie est constant, unique, solennel, en général prolongé avec cla-

quements de dents ; il est assez caractéristique. La température s'élève brusquement ainsi que le pouls. Les signes physiques, dès les premiers jours, sont plus nets que dans l'embolie. L'expectoration, ambrée, puis rouillée peut se foncer de plus en plus jusqu'à la couleur jus de pruneaux. Dans l'infarctus, la teinte, au contraire, est d'un rouge de plus en plus clair; on n'y trouve jamais de pneumocoques.

On a pu prendre l'embolie pour une *tuberculose au début avec hémoptysies,* d'autant plus que l'on sait aujourd'hui que les maladies infectieuses, telles que grippe, fièvre typhoïde, peuvent occasionner le réveil d'une bacillose pulmonaire latente. On considère la « grossesse comme un puissant agent accélérateur de la marche de la tuberculose ». (A. Herrgott).

En présence d'une hémoptysie apparaissant brusquement, on sera porté à lui attribuer une origine tuberculeuse, plutôt qu'une origine embolique, beaucoup plus rare. L'infarctus peut d'ailleurs siéger au sommet du poumon, ses quelques signes physiques peu nets pourront encore mieux en imposer pour une tuberculose au début.

Cependant l'hémoptysie bacillaire n'est pas précédée, en général, d'un violent point de côté, ni d'une dyspnée aussi pénible que dans l'embolie. Elle paraît être le premier symptôme.

L'expectoration est aérée, spumeuse, rutilante, ou formée de sérosité striée de sang.

L'auscultation, au début de la tuberculose, fait percevoir une expiration prolongée, des craquements que nous ne retrouvons pas dans l'embolie.

Dans l'*asphyxie tuberculeuse aiguë,* le tableau

symptomatique ressemble beaucoup à celui de l'embolie préphlébitique; douleur, dyspnée parfois subite, mais toujours progressive, crachats spumeux sanguinolents, quintes de toux et à l'auscultation rien au cœur et aucun des gros signes pulmonaires auxquels on pourrait s'attendre, mais seulement affaiblissement du murmure vésiculaire : tels sont les signes de cette affection.

Vialard insiste, au point de vue du diagnostic, sur la douleur « qui est intercostale, plus ou moins vive, sans siège de prédilection, intermittente », différente du point de côté intense, bien localisée de l'embolie. « Dans l'asphyxie tuberculeuse, dyspnée et cyanose sont toujours progressives, tandis que dans l'embolie pulmonaire ces mêmes symptômes d'intensité alarmante dès le début, vont en diminuant. »

C. Petites embolies. — Nous devrons, comme pour les embolies moyennes, établir le diagnostic différentiel avec la congestion pulmonaire et les hémoptysies de la tuberculose au début.

On les distinguera de la névralgie intercostale par la présence de la dyspnée, de l'expectoration, que l'on ne rencontre pas dans cette névralgie, pas plus que dans la pleurodynie ou la scapulalgie rhumastismale.

Enfin, les embolies paradoxales préphlébitiques, ne devront pas être confondues avec l'apoplexie cérébrale, rénale, etc., d'origine cardiaque.

L'embolie diagnostiquée, les causes cardiaques étant éliminées, va nous inciter à la recherche de la phlébite, mère des accidents pulmonaires. Ball, en 1862, avait déjà insisté sur la nécessité de cette re-

cherche dans tous les points de l'économie, lorsqu'on se trouve en présence d'une embolie pulmonaire.

La palpation de toutes les régions choisies habituellement par la phlébite, l'inspection des membres inférieurs et supérieurs se feront méthodiquement. Une douleur réveillée à la pression le long d'un trajet veineux devra attirer de ce côté l'attention du clinicien.

S'il ne constate rien d'anormal, il devra songer à la possibilité d'une phlébite profonde: météorisme abdominal, douleur dans une fosse iliaque ou douleur latéro-utérine seront de fortes présomptions en sa faveur.

Les antécédents du malade indiqueront l'origine puerpérale, chirurgicale ou médicale de la phlébite.

En somme, nous devons nous attacher à trois points en présence d'un malade chez lequel on admet la possibilité d'une phlébite latente ou chez lequel surviennent des accidents emboliques :

1° Rechercher, lorsque les circonstances y invitent, les signes de la période préembolique ;

2° Ne pas méconnaître une embolie ;

3° Rechercher la phlébite périphérique ou profonde.

Ceci est d'ordre capital au point de vue du traitement préventif: « Faire le diagnostic au moment de la période préoblitérante, c'est éviter souvent aux malades des dangers et tout au moins l'ennui d'un long séjour au lit qu'entraînera l'oblitération définitive de la veine ». (Vaquez).

PRONOSTIC

L'embolie est un danger très redouté, cependant, elle n'est pas fatalement mortelle. Il ne paraît pas non plus que l'embolie préphlébitique soit plus grave que l'embolie tardive.

Parmi les embolies préphlébitiques, nous devons établir une distinction entre celles qui proviennent d'une phlébite oblitérante profonde et celles qui surviennent pendant la période préoblitérante. Les premières sont souvent mortelles, ce qui a fait dire à Jayle en 1908 « qu'il n'avait observé d'embolie mortelle, brusque, que chez les malades qui n'ont pas de phlébite apparente ».

Les secondes sont toujours bénignes en raison de leur petit volume; (Pinard, Merklen, Rendu, Vaquez, Hutinel, Boissard), elles produisent un infarctus qui suit l'évolution des infarctus en général.

Les embolies apyrétiques sont d'un pronostic meilleur que les embolies avec fièvre; celles-ci en effet indiquent un processus infectieux en évolution et peuvent faire craindre d'autres accidents.

De même, une embolie qui n'est jamais suivie de

phlébite apparente permet de supposer que la thrombose veineuse n'a pas dépassé la période préoblitérante et que le caillot adhérent ne se fragmentera plus.

C'est pourquoi Triboulet considère comme bénignes « les embolies précoces, apyrétiques, sans phlébite apparente ».

Cependant, nous ne devons pas, vis-à-vis de ces embolies, nous laisser aller à un optimisme exagéré. On a vu des cas où un accident précoce était suivi de très près par un second accident préphlébitique mortel, comme si le premier avait été, suivant la remarque de Gessner, le signe « avant-coureur », le « messager de la mort ».

Teillet rapporte deux observations de ce genre, l'une de Mme Augustin, l'autre de Dubois.

Ces faits sont heureusement rares, mais nous obligent à considérer l'embolie préphlébitique comme un « avertissement, un signal d'alarme », (Richter) dont le malade a tout à gagner, puisqu'il lui procurera le bénéfice d'un traitement préventif.

TRAITEMENT

Le but de nos efforts doit tendre : 1° A empêcher, dans la mesure du possible, l'embolie de se produire;

2° A lutter contre l'embolie déclarée.

Nous devons donc envisager un traitement préventif et un traitement curatif.

1° Traitement préventif

Il sera dirigé : A. Contre la thrombose veineuse.

B. Contre la migration du caillot.

A. — *Traitement prophylactique de la thrombose veineuse*

L'infection étant la cause principale de la phlébite, c'est surtout elle que l'on tâchera d'éviter.

Dans le domaine puerpéral, toutes les précautions antiseptiques devront être prises avant, pendant, et après le travail; les plaies vulvo-vaginales seront réparées immédiatement après l'accouchement.

Les interventions chirurgicales seront pratiquées avec l'asepsie la plus rigoureuse. L'intervention précoce dans l'appendicite a été conseillée, pour éviter l'infection veineuse pouvant avoir pour origine un

foyer appendiculaire (Tuffier, Dieulafoy, Talamon, Villard, Vignard, etc.).

Dans un autre ordre d'idées, on devra éviter les manipulations trop vives sur les vaisseaux, leur tiraillement, « les tractions trop violentes sur l'intestin » (Sonnenburg).

Dans tous les cas chirurgicaux, obstétricaux ou médicaux dans lesquels une hypercoagulabilité du sang sera soupçonnée ou constatée, on pourra employer la médication anticoagulante. De nombreux composés chimiques, tombés dans l'oubli par suite de leur inefficacité probable, ont été tour à tour employés : acétate de plomb, bicarbonate de soude, carbonate d'ammoniaque ; Keim, en 1907, a conseillé de renforcer la fonction anticoagulante de foie par la peptone et un traitement opothérapique.

Mais ce n'est que dans ces dernières années, à la suite de travaux de laboratoire, qu'on songea à employer l'acide citrique et le citrate de soude. Chantemesse en France (1909), Wright en Angleterre, se sont faits les défenseurs de ces idées : La dose de dix grammes d'acide citrique donnée pendant trois jours, doit être capable de ramener la coagulation du sang à son taux normal.

Cependant tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'efficacité de l'acide citrique.

M. Barbier, élève de Quénu, a repris dans sa thèse, l'étude de la coagulation du sang et de ses modifications sous l'influence de l'acide citrique. Les faits cliniques lui donnèrent un résultat positif dans 60 % des cas; il ne s'agissait que de malades atteints de fractures. « On peut espérer obtenir, dit-il, des résultats appréciables de l'emploi de l'acide citrique... On

doit le recommander dans tous les cas où l'examen du sang pourra faire craindre l'apparition de thrombose ».

B. — *Traitement prophylactique de l'embolie.*

La question du lever précoce a été envisagée chez les accouchées et chez les opérés.

Tandis que, chez les premières, Keim préconise le lever précoce, que Lucas-Championnière déclare d'une façon générale que « le mouvement n'est pour rien dans l'embolie », Vaquez, au contraire, recommande très justement, quand, dans les suites de couches, on constate une légère élévation de température, un maintien prolongé au lit, pour éviter la production possible d'embolies.

Le lever des opérés a été aussi discuté. A la suite d'interventions sur l'utérus et les annexes, la plupart des chirurgiens permettent aux malades de se lever trois semaines ou un mois après l'opération, s'il n'y a aucune élévation de température, si la plaie est fermée. Wyder recommande l'immobilité une semaine encore après la régulation complète du pouls.

A la suite de la cure radicale des hernies, la plupart des chirurgiens français refusent le lever avant le quatorzième jour. En Angleterre, en Amérique, en Allemagne, on préconise le traitement ambulatoire; c'est-à-dire le lever avant la guérison du foyer traumatique.

D'une façon générale, lorsqu'une légère élévation de température persiste, le séjour au lit doit être prolongé, pour éviter la production d'embolies pouvant provenir de thromboses cachées, ou latentes.

La constatation des petits signes de la période pré-

embolique, malaise, crampes, fourmillements, douleur le long du trajet veineux, etc.., mais surtout le *pouls de Malher,* devra être une indication à l'immobilisation immédiate et absolue.

Si une phlegmatia est soupçonnée, on placera le membre dans une gouttière ouatée.

S'il s'agit plutôt d'une phlébite profonde (douleur dans la fosse iliaque, douleur latéro-utérine), on empêchera tout mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin; on placera le malade dans une grande gouttière de Bonnet; les déplacements indispensables seront accomplis avec la plus grande douceur, sans la moindre brusquerie. Les bains, dans la fièvre typhoïde, seront complètement supprimés.

C'est sur le pouls, la température, la douleur, que doit se baser le clinicien pour savoir à quel moment, il lui sera permis d'atténuer ou de supprimer ces mesures prophylactiques.

2° Traitement curatif

Une fois l'embolie déclarée, on doit tout d'abord lutter contre les principaux symptômes : La dyspnée sera combattue par les ventouses sèches ou scarifiées; contre la douleur, on emploiera la morphine; contre l'hémoptysie, l'ipéca, l'ergotine, l'émétine. On a conseillé la saignée pour diminuer la réplétion exagérée du cœur droit. Les injections d'huile camphrée, d'éther, la digitale relèveront le cœur. Des toniques : alcool, potion de Todd, acétate d'ammoniaque, seront administrés. Au cas d'infection accentuée, on aura recours à l'électrargol.

Les mesures prophylactiques déjà indiquées seront mises en vigueur, pour prévenir l'apparition de

nouvelles embolies, et pour lutter contre la coagulation veineuse : Le malade sera soumis comme précédemment à l'immobilité absolue, et à la médication anticoagulante. Cependant, Tuffier et Chaput pensent qu'en diminuant la coagulabilité du sang, l'acide citrique ou les citrates empêchent l'adhérence du caillot à la paroi et provoquent son morcellement; mais aucune preuve ne vient corroborer cette hypothèse. L'acide citrique, dont l'efficacité a été souvent constatée, devra donc être utilisé.

Si l'embolie est grave, outre les stimulants, on pratiquera la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, les inhalations d'oxygène.

Ces moyens sont le plus souvent inefficaces; aussi Trendelenburg a-t-il proposé dans ces cas, l'ouverture de l'artère pulmonaire pour en extraire le caillot oblitérant. Les résultats jusqu'à présent n'ont pas été satisfaisants (Trendelenburg, Sievers, Meyer, Bush, Krüger, Schmidt, Lejars, Proust), Aucune guérison n'a été obtenue. Trendelenburg et Sievers ont observé des survies de quinze heures et de trente-sept heures, qui peuvent faire penser que ce procédé chirurgical est peut-être appelé à rendre service, mais dans des cas tout à fait exceptionnels.

CONCLUSIONS

1° L'embolie préphlébitique, primitive au point de vue clinique, est toujours la conséquence d'une thrombose veineuse anatomiquement existante.

2° Celle-ci n'est pas apparente ou bien parce qu'elle est à sa période préoblitérante, ou bien parce qu'elle est profonde, cachée.

3° Elle peut se révéler quelques jours après l'embolie ou rester latente pendant toute son existence.

4° L'embolie préphlébitique peut se produire au cours des affections puerpérales, chirurgicales ou médicales.

5° Etant la conséquence de la phlébite, nous retrouvons les mêmes causes pathogéniques à l'origine de l'une et de l'autre, notamment l'infection et les modifications sanguines.

6° L'embolus se détache pendant la « période préoblitérante » de Vaquez dans tous les cas de phlébite latente périphérique.

7° Le diagnostic de l'embolie préphlébitique s'établira sur les signes fonctionnels suivants : douleur violente à l'épaule ou au côté, dyspnée, expectoration hémoptoïque. Pendant la période préembolique, on

aura pu constater dans certains cas l'existence du signe de Malher : le pouls en échelons.

8° Ce diagnostic est très important, en raison de la haute valeur séméiologique de l'embolie préphlébitique comme signe précurseur de la phlébite latente.

9° L'embolie préphlébitique est généralement bénigne. Dans les cas, où elle est la conséquence d'une phlébite oblitérante profonde, son pronostic peut être grave.

10° Le traitement est préventif et curatif. Le premier consiste dans l'asepsie, la médication anticoagulante au cas d'hypercoagulabilité du sang, et l'immobilisation rigoureuse sur la constatation du pouls de Malher et de quelques autres petits signes.

Le second est celui de l'embolie ordinaire : traitement médical symptomatique et dans les cas graves, artériotomie (?), de Trendelenburg. De plus, immobilisation et médication anticoagulante.

Vu :
Le Président de thèse,
P. Ardin-Delteil.

Vu : *Le Doyen,*
Curtillet.

Vu et permis d'imprimer

Alger, le 21 mars 1914.

Pour le Recteur absent :
Le Doyen de la Faculté des Lettres, délégué,
René Basset.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Paisseau. — Embolie pulmonaire bénigne précédant la phlegmatia puerpérale. *Tribune médicale*, 15 octobre 1900.

Arnozan. — Des embolies pulmonaires suivies de guérison. *Mémoire et Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1889, p. 204.

Arthus. — Recherche sur la coagulation du sang. Thèse Faculté des Sciences, 1890.

Azam. — *Mémoire de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1889.

Ball. — Embolies pulmonaires. Thèse de Paris, 1862.

Ball et Charcot. — Mort subite par oblitération de l'artère pulmonaire. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1858, p. 755.

Barbier Maurice. — L'embolie pulmonaire dans les fractures. Thèse de Paris 1910.

Boissard. — Des phlébites puerpérales et en particulier de leurs différentes modalités et de leurs signes précoces. *Semaine médicale*, 5 juin 1901.

Bouchard. — Traité de Pathologie générale.

Bouilly. — Sur la forme bénigne de l'embolie pulmonaire. *Revue clinique médico-chirurgicale*, 1885.

Braun-Fernwald. — Hydramnios et embolie pulmonaire, 24 jours après l'accouchement. *Semaine médicale,* 6 février 1907.

Breuer. — Ueber puerperale Pleuritis und Pneumonie. *Festschrift fur Chrobak.*

Brindeau. — De l'hydarthrose précoce dans la phlegmatia alba dolens. *Bulletin de la Soc. d'obst. de Paris,* 1909, p. 306.

Bumm. — Grundiss zum Studium der Geburtshülfe, 1905, 3e édition.

Bush. — Indications de l'opération de Trendelenburg. *Deutsche mediz. Wochen.,* 22 juillet 1909.

Bunger. — Ueber embolie der Lungenarterie. Thèse de Kiel, 1895.

Castelain. — De l'embolie pulm. après la cure radicale de hernie inguinale. Thèse de Nancy, 1910.

Chantemesse. — *Bulletin médical,* 13 janvier 1905.

Charpentier. — Phlébite de la fièvre typhoïde. Thèse de Lyon, 1910.

Chevreux. — De l'embolie pulm. tardive à la suite d'hystérectomies pour fibromes utérins. Thèse de Paris, 1902.

Cochez A. — Phlébite à début embolique. *Bull. médic. de l'Algérie,* 1904.

Cohn. — In thèse Sténialidès, p. 49.

Commandeur. — Phlébite utérine et utéro-ovarienne à début pulmonaire. *Lyon médical* 1906, p. 268.

Conner A. Lewis. A contribution to the symptomatology of thrombophlebitis in typhoïd. *The archiv. int. Medic.* 1912, n° 6.

Cordier. — *Journal of the Americ. med. assoc.* 1905, p. 172.

Cornil et Marie. — Thromboses et coagulations sanguines, Congrès de Moscou, 1897.

Cossy. — Hernie crurale étranglée; Phlébite crurale; Em-

bolie pulmonaire. *Bulletin de la Soc. anat. Paris*, 1875, p. 105.

Cramm. — Ueber Lungenembolie im Anschluss an Graviditæt, Partus, Puerperium und Sexualerkrankungen Inaug. Dissertation, Berlin 1896.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique 1834.

De Brun. — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris 1884.

Denis. — Mort par embolie pulm., le 11e jour après une opération d'appendicite à chaud. *Bull. méd. de l'Algérie* 1902, p. 54.

Drews. — Embolie der Lungenarterie nach Phlegmatia *Centralb. für Gynæk*, 1895.

Druais. — De l'embolie pulm. dans l'appendicite. Thèse de Paris, 1906.

Dubarry. — Thèse de Paris, 1904.

Duguet. — 1° Mort subite par embolie pulm. dans un cas de kyste ovarique. *Bullet. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 mai 1878; 2° Embolie pulm. cause de mort rapide *Soc. médic. des Hôpitaux*, 1881, p. 169.

Duplay et Reclus. — Traité de Chirurgie.

Folet. — Mort foudroyante par embolie à la suite d'hystérectomie abdominale guérie. Symptômes révélateurs d'une embolie menaçante. *Echo médical du Nord*, 27 août 1899.

Forgue. — 22e Congrès français de chirurgie. Octobre 1909.

Frenkel. — Forme tardive de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1903.

Funck-Brentano. — De la phlegmatia alba dolens. *Revue pratique d'obst. et de péd.* mars 1900.

Gafé. — Phlegmatia alba dolens dans la fièvre puerpérale. Thèse de Paris 1873.

Gaultier R. — Phébite pneumonique. *Bull. de la Soc. anat.*, janvier 1904.

Gessner. — Ueber tædliche Lungenembolien bei gynæk Erkrankungen (*Zeitsch für Geb. und. Gynæk*, 1896).

Guny. — La douleur des orteils dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1900.

Hannequin. — Conduite à tenir dans la phlébite. *Presse méd.*, 2 mai 1903, p. 343.

Hanot. — Coagulations sanguines dans la veine fémorale et embolie pulmonaire. *Archives de médecine*, 1880.

Haushalter. — *Revue médic. de l'Est*, n° 17. 1893.

Heidemann. — Die thrombose im Wochenbett (*Monatsch. für Geburtch. und Gynæk*, 1901).

Hirtz. — Phlébites interminables. *Bull. de l'Académie des Sciences*, 24 avril 1911.

Hoche. — Thrombose utéro-ovarienne infectieuse avec extension à la veine cave inférieure et au cœur droit. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1902.

Jacquemier. — Mécanisme de la mort dans l'embolie pulmonaire. Congrès médical de France, 1864.

Jayle. — De la phlébite et de l'embolie après les laparotomies en gynécologie. *Bull. de la Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 30 avril 1908.

Jeannin. — Les phlébites puerpérales. Premier rapport du 15e Congrès de la Soc. obst. de France. Octobre 1912. *Arch. mens. d'obst. et de gyn.*

Keim. — Contribution au traitement de la phlegmatia puerpérale. Essai de traitement opothérapique. *L'obstétrique*, 1900, p. 517.

Krüger. — Un cas d'embolie de l'artère pulmonaire opéré par le procédé de Trendelenburg. *Sem. méd.*, 9 juin 1909.

Lamy. — Mort subite chez les femmes en couches. Thèse de Paris 1873.

Lannelongue. — Mort subite par embolie pulm. consécutive à une fracture de jambe. *Bulletin de la Soc. de méd. et de chir. des Hôpitaux de Bordeaux*, 1867.

Le Dentu et Delbet. — Traité de chirurgie. Phlébite, par Schwartz.

Le Dentu. — Communication au Congrès français de chirurgie, XXVI[e] session, octobre 1913. *Revue de Chirurgie.*

Lenormant. — Les embolies post-opératoires. *Arch. générales de chirurgie* 1909, t. III.

Léopold. — Ueber Lungenerkrankung im Wochenbett. beruhend auf Thrombose und Embolie. (Festschrift von Fiedler in ; *Deutsches Arch. für klinische Medizin,* 85 B. H. 1, 2, 1905).

Lequint. — De l'embolie pulmonaire consécutive aux interventions sur l'utérus. Thèse de Lille, 1900.

Letulle. — Anatomie pathologique du cœur et des vaisseaux, 1897.

Levrat. — 1° *Bulletin de la Soc. anat. Paris* 1879, liv. 489-492; 2° Embolies d'origine traumatique. Thèse d'agrégation, Paris, 1880.

Libow. — De l'oblitération des veines utérines (métrophlébites), *Ruski Vratch,* 1901.

Malher. — Thrombose Lungenembolie und plœtzlicher Tod. (Arbeiten der Dresdener Frauenklinik 1895, Bd II).

Marchais. — Du massage et de la mobilisation dans les phlébites. *Presse médicale,* 2 juillet 1902.

Martin. — Cité par Gessner.

Martinet. — Des embolies pulm. consécutives à l'hystérectomie abdominale totale. Thèse de Bordeaux, 1900.

Massalongo. — Embolie de l'artère pulmonaire dans la fièvre typhoïde. *Semaine médic.,* 22 août 1906 et *Riforma méd.,* 5 mai 1906.

Mauclaire. — Phlébites et embolies pulm. consécutives aux cures radicales de hernies. Soc. de chirurgie. *Presse méd.,* 17 octobre 1908.

Mayet. — Causes de coagulations sanguines. Congrès de Nancy, 1896.

Mériel. — *Gazette des Hôpitaux*, 1909.

Merklen. — Embolies pulm. et poussées phlébitiques tardives. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 9 nov. 1900.

Michel G. — De l'embolie pulm. après les opérations pour tumeurs fibreuses de l'utérus en particulier après l'hystérectomie totale ou subtotale. *Revue de gyn. et de chir. abd.*, août 1900.

Morellet. — Phlébite typhique. Thèse de Paris, 1908.

Moty. — *Revue de chirurgie*, 1912, p. 745.

Péan. — Leçon de clinique chirurgicale.

Perroud. — Mort rapide chez les phtisiques. *Lyon médical*, 1870.

Petit. — De la mort subite dans l'appendicite. Thèse de Paris, 1902.

Pierre M. La phlébite pneumonique. Thèse de Paris, 1904.

Pinard et Wallich. — Traitement de l'infection puerpérale, 1896.

Piracougne. — Contribution à l'étude de l'embolie et de l'infection pulmonaire au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1902.

Porak et Durante. — *Soc. obst. et gyn.*, 8 décembre 1898.

Potain. — Cliniques médicales de la Charité. 1894. Phlébite par Vaquez, p. 721.

Proust. — Soc. de chirurgie. Séance du 11 oct. 1911.

Quénu. — Embolies pulm. survenant à la suite de fractures de jambe. Soc. de chir., 16 mars 1910.

Ranzi. — 37e Congrès de la Soc. allemande de chirurgie, 1908.

Rendu. — Leçons de clinique médicale, 1890.

Reynier. — *Bull. de la Soc. anatomique*, 4 oct. 1904 et *Presse méd.*, 8 oct. 1904.

Richter. — Trombose und Embolie im Wochenbett. *Arch. für gynæk.* L. XXIV I, 1905.

Rispal et Jeannel. — *Toulouse médical*, 1900, p. 100-103.

Rochet. — Embolie mortelle après prostatectomie sus-pubienne. Soc. de chir. de Lyon. Séance du 9 déc. 1910.

Routier. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 17 oct. 1906. Communication.

San Diego (Cte de). — La phlébite dans les fibromes utérins comme cause de mort par embolie. *Revue de chirurgie*, 1912.

St-Ange. — Un cas de phlegmatia alba dolens pendant la grossesse. *Arch. de gyn. et de bocologie*, 1896, et *Arch. méd. de Toulouse*, 1896.

Schachtler. — Cité par Vaney. Thèse de Zurich, 1895.

Schmidt. — Opération de Trendelenburg pour embolie pulmonaire. 41e Congrès allemand de chirurgie, avril 1912. *Zentralblatt für chirurgie*, 27 juillet 1912.

Sievers. — *Deutsche zeitschrift für chirurgie*, 1908, t. XCIII.

Singer. — Thrombose und Embolie in Wochenbette. *Arch. für gynæk*, I 1898, I VII.

Siredey. — Les maladies puerpérales, 1894, l. IV.

Sonnenburg. — Complications pulmonaires de l'appendicite. Communication à la Soc. de chir. de Berlin, 1902.

Sorel. — Embolie pulm. préphlébitique. *Soc de méd. de Toulouse*, décembre 1900.

Sperling. — Zur Kasuistik der Embolie der Lungenarterie wæhrend der Schwangerschaft, Geburt, und Wochenbett nebst einigen epikritischen Bemerkungen. (*Zeitsch. für Gebürth und gynæk.*, Bd. XXVII), 1893.

Stapfer. — Accidents préphlébitiques, phlébitiques, post-phlébitiques puerpéraux. *Bull. et Mémoire de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 23 nov., 1900.

Sténialidès. — Contribution à l'étude des embolies pulmonaires préphlébitiques. Thèse de Toulouse, 1901.

Störk O. — Embolie post-opératoire paradoxale par suite de la persistance du trou de Botal. *Semaine médicale*, 4 *décembre* 1907.

Strauss Max. — *Semaine médicale*, 2 octobre 1907.

Teillet. — Des accidents pleuro-pulmonaires pendant les suites de couches, le plus souvent précurseurs de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris, 1903.

Thomas Brown. — In thèse Sténialidès, p. 53.

Trendelenburg. — *Arch. für Chirurgie*, 1908. Bd. 86, fasc. 3.

Triboulet. — *Soc. médic. des Hôpitaux* (Discussion), 9 nov. 1900. *La Clinique*, 26 nov. 1906, n° 47 *bis*, p. 774.

Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Tuffier. — *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 17 oct. 1906. Rapport au Congrès français de chirurgie, oct. 1909.

Vaney. — Des processus phlébitiques du tractus génital au cours de la puerpéralité. Thèse de Nancy, 1906.

Vanverts et Paucot. — Traitement des phlébites puerpérales. 2e rapport du 15e Congrès de la Soc. obst. de France, octobre 1912. *Arch. mens. d'obst. et de gyn.*, 1912.

Vaquez. — 1° De la thrombose cachectique. Thèse de Paris, 1890. — 2° Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques. Mém. de la Soc. de biologie, 1891. — 3° Phlébite des membres. Cliniques médicales de la Charité, 1894. — 4° Des coagulations sanguines intra-vasculaires. Congrès français de médecine, Nancy, 1896. — 5° Le traitement de la phlébite des membres. *Semaine médicale*, 1905.

Veit. — Traitement prophylactique de l'embolie dans les opérations gynécologiques. *Zentralblatt für gyn.*, t. XXXIV, janvier 1910.

Velpeau. — Mort subite par embolie. *Gaz. hebdom. de méd.*, 1862.

Vialard. — Des embolies pulm. préphlébitiques pendant les suites de couches. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, janvier 1904.

Villard et Vignard. — Phlébite du membre inférieur gauche et appendicite. *Revue de chirurgie*, 1901, p. 84.

Vincent H. — Bactériologie des phlébites dans la fièvre ty-

phoïde. Communication au Congrès de Bordeaux, 1895. *Sem. med.*, 11 mars 1895.

Virchow. — Thrombose und Embolie. *Gresamm. Abhandl. zur Wissench. Medicin. Franckfurt*, 1857.

Wallich. — Sur la phlébite utérine. *Bull. de la Soc. d'obst. de gyn et de pédiatrie*, avril 1905, p. 107.

Widal. — Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens dans l'érysipèle. Thèse de Paris, 1889.

Winckel. — Cité par Heidemann.

Wyder. — Ueber Embolie der Lungenarterien in der Geburtshulflich gynækologischen fraxis (*Walkmann's Sammlung klinicher vortræge*), 1896, n° 146.

Zurhelle. — 1° Thrombose et Embolie après les opérations gynécologiques. *Arch. für gynæk, février* 1908. — 2° Prophylaxie de la Thrombose. *Zentralblatt für Gynæk*, février 1908.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	11
Historique	15
Essai de classification. — Etiologie	21
1° Embolies préphlébitiques au cours de la puerpéralité	21
2° Embolies préphlébitiques au cours d'affections chirurgicales	33
3° Embol es préphlébitiques au cours d'affections médicales	51
Pathogénie	65
1° Thrombose périphérique	65
2° Embolie préphlébitique	70
Symptomatologie	75
Evolution	87
Diagnostic	89
Pronostic	95
Traitement	97
1° Traitement préventif	97
2° Traitement curatif	100
Conclusions	103
Bibliographie	105

IMP. F. MONTÉGUT. — AGHA-ALGER (TÉL. 8-33)

IMPRIMERIE AGRICOLE
F. MONTÉGUT
19, Rue Charras
ALGER